KLEMPERER

KLINISCHE DIAGNOSTIK





GRUNDRISS

DER

KLINISCHEN DIAGNOSTIK

VON

DR. G. KLEMPERER,
Privatdocent an der Universität, Assistent der I. medicinischen Klinik.

Dritte vermehrte Auflage.

Mit 59 Abbildungen.

BERLIN 1892.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Herrn

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. E. Leyden

Director der I. medicinischen Klinik

zum 25jährigen Kliniker-Jubiläum

am 6. April 1890

verehrungsvoll zugeeignet.



Vorwort zur ersten Auflage.

In dem vorliegenden Büchlein sind die Regeln der medicinisch-klinischen Diagnostik so wiedergegeben, wie sie auf der Berliner I. medicinischen Klinik geübt werden, und wie ich sie selbst seit dem Beginn meiner Lehrthätigkeit in meinen Vorlesungen und Cursen vortrage.

Ich gebe nur wieder, was ich in glücklichen Lehrjahren empfangen, wenn ich dies anspruchslose Büchlein den Gaben der Verehrung zugeselle, welche an seinem klinischen Ehrentage meinem hochverehrten Chef von dankbaren Schülern dargebracht werden.

Berlin, 15. März 1890.

G. Klemperer.

Vorwort zur dritten Auflage.

In steter Berührung mit Aerzten und Studirenden, welche an meinem diagnostischen Unterricht theilnahmen, habe ich zu einer Reihe von Zusätzen und Verbesserungen Veranlassung gefunden, welche hoffentlich die practische Brauchbarkeit dieses Büchleins erhöhen werden.

Zu warmem Dank bin ich wiederum Herrn Geheimrath Leyden verpflichtet, der auch der neuen Auflage sein gütiges Interesse bewahrt hat.

Berlin, 15. Januar 1892.

G. Klemperer.



Inhalts-Verzeichniss.

Der „Nervenstatus“ auf S. 29 ist von Herrn Stabsarzt Dr. Goldscheider redigirt, welchem ich für die freundliche Ueberlassung desselben zu Dank verpflichtet bin.

Die Abbildungen sind von Herrn Dr. med Johannes Mann meist nach eigenen Präparaten gezeichnet, zu geringerem Theil nach älteren Präparaten und Abbildungen des Herrn Geheimrath Leyden. Herrn Dr. Mann sage ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die sorgfältige Ausführung der Zeichnungen.

Figur 54, 55, 57, 58 sind mit gütiger Erlaubniss der Herren Verfasser dem mikrophotographischen Atlas von Fränkel und Pfeiffer entnommen.

Der Gang der diagnostischen Untersuchung.

Die Aufgabe der praktischen Medicin ist, Krankheiten zu verhüten und die Gesundheit wiederherzustellen. Die unumgänglich nothwendige Vorbedingung einer planmässigen Behandlung des erkrankten Menschen ist die Erkenntniss der vorliegenden Krankheit. Die Lehre von der Erkennung der Krankheiten ist die Diagnostik.

Eine vollständige Diagnose umfasst: 1. Die Benennung der Krankheit, d. i. die Einordnung derselben in eine bestimmte Krankheitsgruppe. 2. Die Erkenntniss des Stadiums, eventuell der Besonderheit oder der Complicationen der Krankheit. 3. Die Erkenntniss und Würdigung der zur Zeit bestehenden oder im weiteren Verlauf drohenden Gefahren.

Die Diagnose ist das Ergebniss der Krankenuntersuchung. Diese besteht aus Krankenexamen (Anamnese) und objectiver Untersuchung (Status praesens).

Man thut gut, in Anamnese und Status praesens sich an die Reihenfolge eines bestimmten Schemas zu halten, um keinem Irrthum durch Versäumniss ausgesetzt zu sein.

Folgendes Schema ist seit lange auf der Berliner 1. medicinischen Klinik im Gebrauch:

Name, Alter, Stand. Datum der Untersuchung.

Anamnese:

1. Hereditäre Verhältnisse.
2. Kindheit, Menstruation.
3. Allgemeine Lebensverhältnisse, Beschäftigung.
4. Vergangene Krankheiten, Puerperien.
5. Gegenwärtige Krankheit, ihre Prodrome und angebliche Ursache.

6. Die ersten Erscheinungen der Krankheit. (Fieberfrost? Subjective Beschwerden, Functionsstörungen.)
7. Verlauf der Krankheit bis heute.
8. Bis wann stieg sie an? War eine Besserung oder Nachlass?
9. Bisherige Behandlung.
10. Complicationen: Angaben des Patienten über die Hauptfunctionen, z. B. Schlaf, Appetit, Husten, Auswurf, Urin etc.; Kräftezustand, Ernährung. Aussehen.

Status praesens.

A. Allgemeiner Theil.

I. Constitution. (Statur, Knochenbau, Musculatur, Fettpolster.)

II. Lage. (Active oder passive Rückenlage etc.)

III. Gesicht

1. Farbe (Wangen, Lippen, Conjunctiven).
2. Ernährung. Turgor.
3. Ausdruck.
4. Blick.

IV. Haut.

1. Farbe.
2. Exantheme, Oedeme, Narben. Decubitus.
3. Beschaffenheit. (Trocken, feucht.)
4. Temperatur und ihre Vertheilung.

V. Puls.

1. Frequenz. Rhythmus.
2. Beschaffenheit der Arterie (geradlinig, geschlängelt, sclerosirt).
3. Spannung der Arterie.
4. Beschaffenheit der Pulswelle.

VI. Respirationsfrequenz und Typus.

VII. Auffällige Symptome.

VIII. Klagen des Patienten.

B. Specieller Theil.

I. Nervensystem.

1. Sensorium. (Frei? Benommen?)
2. Kopfschmerzen, Schwindel.
3. Schlaf.
4. Tremor.
5. Delirien, abnorme Stimmungen.
6. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen.

II. Digestionsapparat.

1. Lippen, Zunge.
2. Rachen.
3. Appetit.
4. Durst.
5. Erbrechen.
6. Stuhlgang,

7. Palpation des Abdomens. (Schmerzhafte Stellen, Tumoren, Leber, Milz.)
8. Percussion des Abdomens. (Magen, Leber, Milz, Geschwülste.)
9. Aufblähung des Magens.
10. Untersuchung des Mageninhalts.

III. Respirationsapparat.

1. Rhythmus der Athmung.
2. Bau des Thorax.
3. Athembewegungen. (Frequenz, Typus, Ergiebigkeit, Einseitigkeit.)
4. Husten und Auswurf.
5. Percussion.
6. Auscultation.
7. Pectoralfremitus und Bronchophonie.

IV. Circulationsapparat.

1. Inspection der Herzgegend.
2. Inspection der grossen Gefässe.
3. Palpation des Herzstosses.
4. Spitzenstoss.
5. Percussion des Herzens.
6. Auscultation des Herzens.
7. Auscultation der grossen Gefässe.

V. Urin.

1. Willkürliche, schmerzhafte Entleerung?
2. Menge in 24 Stunden.
3. Specifisches Gewicht.
4. Farbe, Trübung.
5. Reaction.
6. Eiweiss und Zucker.
7. Sedimente, Formbestandtheile.

Anmerkung zum Schema. Der Anfänger thut gut, sich das Schema einzuprägen und stets die Reihenfolge desselben bei der Untersuchung innezuhalten. Der erfahrene Arzt gewinnt den Allgemeinstatus in wenig Augenblicken, während er gleichzeitig die anamnestischen Fragen an den Patienten richtet. Durch Anamnese und Allgemeinstatus wird meist die diagnostische Aufmerksamkeit auf bestimmte Organsysteme hingelenkt, mit denen man die Specialuntersuchung beginnt. Der als erkrankt befundene Organapparat wird mit der grössten Sorgfalt untersucht, bei den übrigen Organen begnügt man sich mit der Feststellung der Hauptpunkte.

I. Anamnese und Allgemeinstatus.

1. Anamnese. Die genaue Aufnahme der Anamnese ist von der grössten Wichtigkeit und kann oft für die Diagnose entscheidend sein.

Hereditäre Belastung ist besonders wichtig für die Diagnose der Phthisis und der Nervenkrankheiten. Früher überstandene Krankheiten können unmittelbare Ursachen der jetzigen sein: z. B. Scarlatina führt zu acuter Nephritis und zu Schrumpfniere, Gelenkrheumatismus zu Endocarditis (Klappenfehler); wiederholte Bronchialkatarrhe und Asthma zu Volumen pulmonum auctum. Gewerbe und Beruf verursachen bestimmte Krankheiten: bei Malern kommt es zu Bleikolik, bei Steinträgern zu Herzüberanstrengung, bei Trompetern zu Emphysem, bei Steinhauern, Schriftsetzern, Müllern u. a. zu Phthise. Bestimmte Schädlichkeiten führen zu bestimmten Folgekrankheiten: Alcoholismus zu Lebercirrhose oder Debilitas cordis oder Neuritis oder chronischer Nephritis. Bestimmte anamnestische Data sind von besonderer Bedeutung, z. B Haemoptoe (Phthise), Haematemesis (Ulcus), anfallsweises Auftreten von Icterus (Gallensteine) — Bei der speciellen Symptomatologie werden die wichtigsten anamnestischen Beziehungen besprochen werden.

Für den Anfänger sei bemerkt, dass die Aufnahme der Anamnese oft die erste Berührung zwischen dem hilfesuchenden Patienten und dem Arzt bildet: der Ton und die Art der Fragen sei stets bei aller Bestimmtheit freundlich und geeignet, Vertrauen einzuflössen

2. Ernährungs- und Kräftezustand. Man erkennt den Ernährungszustand meist auf den ersten Blick: 1. am Gesicht (fett oder mager, von lebhafter oder bleicher Farbe, frische oder tiefliegende Augen, lebendiger oder fahler Blick), 2. am übrigen Körper (Fettpolster, Muskulatur des Rumpfes, der Arme und Beine).

Der Ernährungszustand leitet die Diagnose zu einer bestimmten Gruppe von Krankheiten. Schlechter Ernährungs-

zustand ist das Zeichen der kachektischen Krankheiten (Phthisis, Carcinom, Leukämie und Anämie, schwerer Diabetes). Guter Ernährungszustand bei längerer Krankheitsdauer spricht gegen kachektische Krankheiten. Acute Fieberkrankheiten verschlechtern den Ernährungszustand wegen der kurzen Dauer meist nicht wesentlich; dagegen führen die subacuten (Typhus, Meningitis) zu starker Abmagerung.

Differentialdiagnostisch besonders wichtig ist der Ernährungszustand bei Lungenkrankheiten (Phthisis bei Kachektischen, Bronchialkatarrhe meist bei kräftigen Menschen) und bei Magenkrankheiten (Carcinom bei Kachektischen, Ulcus und Neurose meist bei gut genährten Individuen).

3. **Constitution und Habitus.** Durch den häufigen Anblick von Kranken lernt der Arzt gewisse Gesammteindrücke von einzelnen Krankheitsformen festzuhalten, aus denen er im gegebenen Falle auf den ersten Blick einen gewissen Krankheitsverdacht schöpft. Dieser Gesammteindruck setzt sich aus Ernährungszustand, Farbe, Haltung, Blick, Sprache etc. zusammen. Die Beurtheilung des Habitus ist von unleugbarem Werth, darf aber die sorgfältige Untersuchung nicht beeinträchtigen.

Habitus phthisicus bei Tuberculösen. Blasses, oft durchgeistigtes Antlitz mit feiner Haut und circumscripter Wangenröthe; schlanker Hals; paralytischer Thorax. Magerer, schlanker Wuchs, schmale, weisse Hände.

Habitus apoplecticus. Rundes, dunkelrothes, feistes Gesicht. Augen wässerig glänzend. Kurzer Hals; meist fassförmiger Thorax. Fetter Körper. Oft kurzer, schnaufender Athem. Bei Alkoholismus, Emphysem, Neigung zu Apoplexien.

Habitus neurasthenicus. Meist gut genährtes, ausdrucksvolles Gesicht Augen intelligent, leidend, mit unstetem Ausdruck; Sprache oft hastig. Derartige Patienten sind hypochondrisch und launisch, oft misstrauisch.

Es ist Sache der Erfahrung, den Krankheitshabitus zu erkennen. Ein gewisser Instinkt (der ärztliche Blick) ist hier oft massgebend, jedoch durch viele Uebung wohl zu ersetzen.

4. **Die Lage des Patienten**, welche sofort wahrgenommen wird, kann den Gesammteindruck des Krankheitsbildes beeinflussen. Bei Rückenlage achte man, ob der Patient wie ein Gesunder mit leichter Muskelspannung im Bett liegt (active Rückenlage) oder, der Schwere nachgebend, zusammengesunken, mit hochgerutschten Knieen (passive Rückenlage). Die letztere ist stets ein Zeichen von Schwäche oder Collaps und von übler Vorbedeutung. Dauernde Seitenlage wird oft bei Affectionen

einer Körperhälfte eingenommen (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax) und kann in solchen Fällen von diagnostischem Werth sein (meist liegt der Patient auf der erkrankten Seite). Bauchlage in seltenen Fällen von Magengeschwüren

Unruhige Lage (Jactatio, Agitatio). Zeichen des versatilen Fiebers (s. u.), oft Vorbote von Delirien (s. u.). Gleichzeitig mit der Wahrnehmung ist das Periculum solcher Zustände zu würdigen (Bewachung, Narcotica).

Sitzende Stellung, meist in Folge hochgradiger Dyspnoe = Orthopnoe, findet sich meist bei schweren Herzkrankheiten im Stadium der gestörten Compensation.

5. Tonus der Gesichtszüge, Gesichtsausdruck, Blick. Die Beurtheilung des Gesichtsausdruckes ist von hohem diagnostischem Werth.

Facies composita der lebendige Ausdruck des verständnissvollen Mienenspiels. Facies Hippocratica oder decomposita das unbewegte, entstellte, seelenlose Antlitz in Bewusstlosigkeit und Agone.

Man gewöhne sich den Zustand des Sensoriums aus den Gesichtszügen zu erkennen. Besonders in fieberhaften Krankheiten ist das von Werth. Unter diesen gehen hauptsächlich Typhus abdominalis, Meningitis. Miliartuberculose mit benommenem Sensorium einher. Dabei ist der Blick wie verschleiert, ausdruckslos, das Gesicht stumpf und apathisch. Der Gesichtsausdruck solcher Kranken ist sehr charakteristisch; man kann ihn wohl auf den ersten Blick erkennen. Andere fieberhafte Krankheiten geben ein mehr turgescirtes, aber klares Aussehen.

Der Anfänger präge sich den Gesichtsausdruck seiner Kranken ein; das Studium der Physiognomik ist von zweifellosem diagnostischem Werth und wurde von den scharf beobachtenden alten Aerzten sehr gepflegt. Natürlich darf auch hierüber die genaue Untersuchung nicht vernachlässigt werden.

6. Die Färbung des Gesichts und der Körperhaut. Auf die Hautfarbe ist in jedem Falle besonders zu achten; hierdurch wird oft die Diagnose wesentlich gefördert.

Die gewöhnliche Hautfärbung (mässig rothe Wangen, frischrothe Lippen. übrige Haut blassrosa) erlaubt nur negative diagnostische Schlüsse.

a) Rothfärbung des Gesichts (Erhitztsein. starke Turgescenz. oft Schweiss und glänzende, hervortretende Augen) ist meist ein Fiebersymptom. Hierdurch wird der Arzt

sofort geleitet, nach den weiteren Fiebersymptomen zu forschen. (Doch denke man an die flüchtige Röthe der Erregung, der Scham etc.)

b) Abnorme Blässe (Pallor eximius), kreidebleiche oder wachsgelbe Färbung der Wangen und der Körperhaut, Blässe der Lippen und Conjunctiven ist das Zeichen der Anämie. Hierbei ist zu bedenken, dass die Anämie secundär oder essentiell sein kann. Secundär ist diejenige Anämie, welche im Verlaufe schwerer Organerkrankungen (Phthisis pulmonum, Carcinom, Amyloidentartung etc.) eintritt. Essentiell wird die Anämie genannt, welche auf primärer Erkrankung des Blutes beruht und durch die specielle Blutuntersuchung nachgewiesen wird (Cap. XI.).

Plötzliches Eintreten abnormer bleibender Blässe unter Zeichen des Collapses spricht für innere Blutung (in Magen, Darm, Tube etc.).

c) Gelbfärbung (Icterus) ist das Zeichen des in der Haut abgelagerten Gallenfarbstoffes. Aus derselben ist in den meisten Fällen eine Lebererkrankung zu diagnosticiren. Gleich mit dem ersten Blick stellt der Arzt fest, ob das icterisch gefärbte Gesicht von guter Ernährung und leidlich gesundem Ausdruck, oder schlechtgenährt und schwerleidend aussieht. Icterus mit gutem Ernährungszustand beruht meist auf Katarrh des Duodenums und der Gallengänge (Icterus simplex). Bei schwerem Krankheitszustand spricht man von Icterus gravis; derselbe ist durch ernstere Leberaffectionen verursacht (Cap. IV.). Ausser durch Lebererkrankungen entsteht Icterus gravis durch toxische Stoffe, welche die rothen Blutkörperchen zerstören (Vergiftung mit Phosphor etc., sowie in schweren Infectionskrankheiten).

Die Gelbfärbung der Haut kann auch durch medicamentöses Einnehmen von Pikrinsäure verursacht sein; dann fehlt natürlich die Gallenfarbstoffreaction im Harn.

Die Eintheilung in Icterus simplex und gravis ist von grossem praktischen Werth. Von mehr wissenschaftlicher Bedeutung ist die Eintheilung in Icterus ohne Polycholie und Icterus mit Polycholie. Der erstere ist durch die verschiedenen Stauungszustände in den Gallenwegen verursacht und umfasst den Icterus simplex und die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Icterus gravis. Hierbei ist der Stuhl farblos, kann aber auch bei einem theilweisen Verschluss der Gallengänge mehr oder weniger gefärbt sein. Icterus mit Polycholie entsteht durch Gallenüberfluss in Folge massenhafter Zerstörung rother Blutkörperchen; er entspricht dem früher sogenannten hämatogenen Icterus, ist ver-

hältnissmässig selten und führt unter schweren Allgemeinerscheinungen schnell entweder zum Exitus oder zum Ausgleich, ist niemals chronisch. Die Stühle sind beim polycholischen Icterus stets gut gefärbt.

d) Broncefärbung ist das Zeichen der Addison'schen Krankheit, welche wahrscheinlich auf einer Affection der Splanchnici und Nebennieren beruht und unter allmälicher Kachexie zum Tode führt. Besonders charakteristisch sind braune Flecke auf der Schleimhaut des Mundes.

e) Cyanose (blaurothe Färbung). Wird am besten an den Lippen und den Fingernägeln erkannt. Sie beruht auf CO_2-Ueberladung des Blutes; diese wird verursacht: 1. Durch zu langsame Blutcirculation, venöse Stauung. Cyanose ist danach ein wichtiges Zeichen von uncompensirter Herzkrankheit. 2. Durch Störung des Lungengaswechsels: a) Hinderung des Gaswechsels durch übermässige Ausdehnung des Abdomens (Tumoren, Ascites, Meteorismus). b) Durch Lungenkrankheiten. Diese pflegen indess meist erst in vorgeschrittenen Stadien zur Cyanose zu führen, weil im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung oft vicariirende Mehrathmung der gesunden Lungentheile stattfindet. Bei Pneumonie ist der Eintritt von Cyanose signum mali omnis. Bei Miliartuberculose ist Cyanose gewöhnlich sehr ausgesprochen.

Locale Cyanose ist durch venöse Stauung (z. B. Thromben, Tumoren) bedingt. Im Gesicht oft durch Erfrierung.

Die Combination von Blässe und Cyanose, wie sie z. B. bei heruntergekommenen Herzkranken gesehen wird, nennt man Livor. Herzkranke mit schweren Stauungserscheinungen zeigen auch nicht selten gleichzeitig Cyanose und Icterus; der letztere entsteht durch Compression der Gallengänge in der durch die Stauung blutüberfüllten Leber.

7. Dyspnoe (behinderte Athmung, Lufthunger). Obwohl die Feststellung des Respirationsmodus zu der speciellen Untersuchung gehört, hat der Arzt doch sofort festzustellen, ob ruhiges Athmen oder behinderte, bezw. mühsame Athmung vorhanden ist.

Man unterscheide sorgfältig zwischen beschleunigter und behinderter Athmung. Einfach beschleunigte Athmung (über 24 Athemzüge in der Minute) findet sich bei Gemüthsaffecten, Körperanstrengungen, bei Hysterie, beim Fieber. Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt der blossen Vermehrung der Athemfrequenz nicht zu.

Dyspnoe ist Athemnoth, Beschleunigung bezw. Vertiefung der Athemzüge mit Anspannung der Hilfsmuskulatur; sie wird vom Patienten als Lufthunger empfunden. Eigentliche Dyspnoe ist in den meisten Fällen mit Cyanose verbunden.

Dyspnoe mit Cyanose ist ein überaus wichtiges Symptom, pathognostisch für uncompensirte Herzkrankheit oder vorgeschrittene Lungenkrankheit, in selteneren Fällen bei Abdominalkrankheiten, die die Zwerchfellbewegung hindern.

Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen nennt man das Abwechseln langer Athempausen (Apnoe) und allmählich an- und abschwellender tiefer Dyspnoe; dies Phänomen findet sich bei Gehirnkrankheiten, Urämie, Herzleiden und ist meist von übler Vorbedeutung.

Anfallsweise Dyspnoe, welche mehr oder weniger schnell vorübergeht, worauf dann längere Zeit freies ruhiges Athmen folgt, nennt man Asthma.

Anderweitige Veränderungen der Respiration bleiben der Specialuntersuchung vorbehalten (Cap. V.).

8. **Hydrops, Oedeme** (Anschwellungen des Unterhautgewebes, welche auf Fingerdruck Gruben hinterlassen). Wassersüchtige Anschwellungen sind ein so auffälliges Symptom, dass sie meist von dem Patienten dem Arzte geklagt werden. Doch können sie von indolenten Kranken übersehen werden, und man gewöhne sich, alsbald danach zu suchen. Die ersten Spuren werden an der Knöchelgegend durch Fingerdruck erkannt. Das Vorhandensein von Oedemen ist für die Richtung der Diagnose bestimmend. Man beachte zuerst, ob gleichzeitig Cyanose und Dyspnoe vorhanden ist. Fehlen diese, so beurtheile man Kräftezustand und Blutmischung, bezw. untersuche den Urin auf Eiweiss.

a) Hydrops mit Cyanose und Dyspnoe ist das Zeichen von uncompensirten Herzkrankheiten (cardialer Hydrops).

Die Herzkrankheiten verursachen hochgradige Stauung des venösen Rückflusses. Das Blut verweilt übermässig lange in den Geweben, wo es allen O verliert und sehr viel CO_2 aufnimmt. Die überfüllten Venen vermögen nicht mehr in gewohnter Menge die Lymphflüssigkeit aufzunehmen, welche nun die Gewebe überschwemmt.

b) Hydrops mit Albuminurie ist das Zeichen der Nierenkrankheiten (renaler Hydrops); der Entdecker dieses

Zusammenhanges ist der englische Arzt Richard Bright (1825); man nennt deshalb das Symptomenbild Hydrops und Albuminurie: Bright'sche Krankheit.

Man kann den Hydrops bei Albuminurie folgendermassen erklären: Für gewöhnlich sind die feinen Gefässe undurchlässig für grössere Mengen Plasma in Folge einer lebendigen Thätigkeit der Wandzellen. Diese Thätigkeit ist nur dann intact, wenn die Zellen gut ernährt werden, d. h. wenn die Blutmischung normal ist. Die Blutmischung wird schlecht, wenn die Nieren erkranken; denn diese Organe scheiden in gesundem Zustande alle Abfallsstoffe aus dem Blut aus: in Krankheiten des Nierenepithels bleiben Abfallsstoffe im Blut zurück, die Gefässwandzellen werden in Folge der schlechten Ernährung durchlässig und es kommt zu Oedem. Gleichzeitig führen alle Erkrankungen des Nierenepithels zum Durchtritt von Eiweiss in den Urin.

Bei hochgradigem Stauungshydrops tritt öfters geringe Albuminurie durch Stauung in den Nierenvenen ein; die gleichzeitige Cyanose und Dyspnoe weist die Diagnose auf das Cor.

Bei chronischer Nephritis und Granularatrophie kommt es oft zu Herzhypertrophie und also zu einer Combination von Herz- und Nierenleiden.

c) Hydrops der Kachektischen. Oedeme ohne Dyspnoe und Cyanose, ohne Albuminurie können in allen Zuständen sehr schlechter Ernährung, insbesondere in den kachektischen Krankheiten, bei Carcinomatösen, Anämischen, Phthisikern etc., aber auch vorübergehend bei Inanition und Ueberanstrengung vorkommen.

Diese Oedeme sind ebenfalls durch die schlechte Blutmischung zu erklären, welche die Wandzellen der Gefässe durchlässig macht. Die schlechte Blutmischung kommt entweder durch directe Bluterkrankung (Anämie, Leukämie, schwere Chlorose) oder durch schlechte Ernährung bezw. Consumption (Hungerzustand, Carcinom) zu Stande.

9. Exantheme (Ausschläge). Bei der Betrachtung der Haut hat man darauf zu achten, ob Ausschläge vorhanden sind oder nicht. Diese sind besonders für die fieberhaften Erkrankungen von grosser Wichtigkeit; oft entscheiden sie ohne Weiteres die Diagnose. Exantheme muss man öfters gesehen haben, um sie im einzelnen Falle wieder zu erkennen; aus der Beschreibung sind sie schwer aufzufassen.

Das Masernexanthem ist zackig-grossfleckig, das Scharlachexanthem ganz kleinfleckig, so dass es diffus roth aussieht. Roseola sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse, wenig erhabene rothe Flecke, die bei Typhus abdominalis spärlich über den

Bauch, seltener über die Brust verstreut sind. (Bei Flecktyphus sehr reichliche Roseola.) Exantheme zeigen sich oft erst mehrere Tage nach Beginn des Fiebers; das Fehlen des Exanthems schliesst deshalb die Diagnose eines exanthematischen Fiebers nicht aus.

Exantheme ohne Fieber, vielfach ohne wesentliche Allgemeinstörung sind die Zeichen der Hautkrankheiten, welche oft auf Syphilis beruhen.

In einzelnen Fällen entstehen Exantheme als unerwünschte Nebenwirkung nach der Einnahme gewisser Arzneimittel, z. B. morbillenartiges Exanthem nach Antipyrin. Die Arzneiexantheme verschwinden bald, nachdem das Medicament ausgesetzt ist.

Blutergüsse unter die Haut (Sugillationen oder Suffusionen, wenn punktförmig, Petechien) kommen vor: 1. bei schwer verlaufenden Fällen einiger Infectionskrankheiten (hämorrhagische Masern, Scharlach, Pocken, Typhus); 2. bei acutem Gelenkrheumatismus, oft ohne besonders schweren Verlauf (Peliosis rheumatica); 3. in sehr schweren Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie); 4. bei Erkrankungen der Leber (acute Atrophie, selten Cirrhose u. a.); 5. in besonderen, bisher nicht erforschten Erkrankungen des Stoffwechsels, die meist zu grosser Hinfälligkeit führen, (Purpura. Morbus maculosus Werlhoffi, Scorbut). Bei Scorbut stehen Zahnfleischblutungen im Vordergrunde.

Petechien mit centralem Eiterpunkt sind das Zeichen von Hautembolien bei ulceröser Endocarditis (nicht zu verwechseln mit Insectenstichen).

10. Temperatur der Haut. Man legt die Hand leicht auf die Brust des Patienten und schiebt sie vorsichtig in die Achselhöhle. Auf diese Weise kann man die Körpertemperatur ziemlich gut abschätzen. Gesteigerte Körpertemperatur ist das Hauptsymptom des Fiebers. Glaubt man die Temperatur über 37° C., so geht man zur thermometrischen Messung und zur weiteren Diagnostik der fieberhaften Krankheiten über (Cap. II.).

Das erste Fiebersymptom, das der Arzt wahrnimmt, ist die lebhafte Röthe des erhitzten Gesichts. Wenn er diese bemerkt, ist es natürlich das Allernächste, dass er mit der Hand die Körpertemperatur zu schätzen sucht und alsbald das Thermometer einlegt, während er gleichzeitig den Puls fühlt, nach Exanthemen sucht etc.

Wenn der Patient schwitzt, ist die Schätzung mit der Hand unzuverlässig, auch muss die fühlende Hand wohl temperirt sein.

11. Trockenheit der Haut und Schweiss. Bei der Betastung gewahrt man gleichzeitig dies Symptom, das unter Umständen von Werth sein kann. Grosse Trockenheit kommt in Zuständen vor, die zu reichlichen Wasserausgaben führen: Polyurie, Diabetes mellitus, starke Durchfälle, Cholera. Auch der Schweiss

kann diagnostisch wichtig sein; er kündigt in fieberhaften Krankheiten oft die Krise an; in chronischen Krankheiten ein Zeichen von Schwäche (Nachtschweisse der Phthisiker); begleitet oft Collaps und Agone. Uebrigens führen viele Medicamente, besonders die neuen Antipyretica, oft zu heftigem Schweissausbruch.

12. **Puls.** Das Fühlen des Pulses ist hergebrachter Weise eine der ersten Manipulationen, die der Arzt vornimmt. Am Pulse kann man erkennen:

a) Ob Fieber vorhanden ist oder nicht. Im Fieber ist die Pulsfrequenz meist beschleunigt (über 90), die Spannung erhöht, dabei die Arterie weich (fieberhafter Puls).

b) Ob der Kräftezustand gut ist. Der kräftige Mensch hat einen gut gespannten, vollen Puls, der geschwächte, lange Zeit Kranke einen kleinen, oft frequenten, wenig gespannten Puls.

c) Ob besondere Veränderungen am Herzen oder bestimmten Organen vorhanden sind. Dieses sehr wichtige Capitel bleibt der speciellen Diagnostik vorbehalten (Cap. VII.).

Man fühlt den Puls, indem man die Finger (nicht den Daumen) der rechten Hand auf die Radialis legt, wenig oberhalb des Handgelenks; der Anfänger gewöhne sich, vor sich hin zu zählen, mit der Uhr in der Hand, $^1/_4$ Minute, und dann sofort die Minutenfrequenz zu nennen. Der Geübte schätzt die Frequenz leicht auf 5—10 Schläge genau.

Das Pulsfühlen ist eine Kunst, die man nur durch viele Uebung an vielen Kranken lernt. Erfahrene Aerzte bringen es darin zu einer ausserordentlichen Vollendung. Man vermag in der That aus dem Pulsfühlen eine Reihe der wichtigsten diagnostischen Behelfe zu gewinnen. Die alten Aerzte, Meister der Beobachtung, haben auf das Pulsfühlen den grössten Werth gelegt.

Auffällige Symptome. Es ist für die diagnostische Schulung von ausserordentlichem Werthe, wenn man sich nach der Beendigung der allgemeinen Betrachtung des Patienten in jedem Falle die Frage vorlegt, ob man nichts Auffälliges übersehen hat. Auch hier ist es natürlich Sache der Uebung und Erfahrung, gewisse Symptome sofort zu sehen und aufzufassen, die leicht der allgemeinen Betrachtung entgehen können und die man dann bei der systematischen Organuntersuchung findet.

Als auffällige Symptome können alle Punkte des Allgemeinstatus imponiren (Pallor eximius faciei, Dyspnoe und Cyanose, Oedeme etc.). Daneben kommt es in Folge gewisser Organerkrankungen zu auffälligen Symptomen, die man auf den ersten Blick wahrnehmen kann und dann zum Ausgangspunkt der weiteren Diagnostik macht, z. B. As-

cites (Bauchwassersucht), Meteorismus (Auftreibung des Leibes durch luftgefüllte Därme), Drüsenpackete, Venenschwellungen der Haut, Erbrechen, Besonderheiten des Urins oder des Sputums u. a. m.

Zu den auffälligen Symptomen gehören ausserdem eine Reihe von Zeichen, welche weniger für die Differentialdiagnose als für die Beurtheilung des augenblicklichen Zustandes eines Kranken von Werth sind.

1. Collaps, plötzliches Verfallen eines Patienten, Klein- und Frequentwerden des Pulses, Jagen der Respiration, Erbleichen des Antlitzes, Kühlwerden der Nase und Extremitäten, schnelles Sinken der Eigentemperatur, entsteht durch innere Blutung oder durch plötzliche Herzschwäche meist im remittirenden bezw. Reconvalescentenstadium fieberhafter Krankheiten. Namentlich im letzten Stadium des Typhus und nach Diphtherie ist Collaps zu fürchten. Er entsteht manchmal durch rasches Aufrichten im Bett, zu frühes bezw. zu langes Aufsein, in Folge übermässiger Anstrengung bei der Stuhlentleerung, öfters auch ohne ersichtlichen Grund. Collaps ist ein Zeichen grössten Periculums und ist unabhängig von der bestehenden Krankheit zu würdigen und zu behandeln.

2. Stertor (Röcheln, Trachealrasseln) ist das durch Flüssigkeitsansammlung in den grossen Luftwegen entstehende weit hörbare, in- und exspiratorische Rasseln, ein Zeichen beginnender Agone.

3. Agone (Todeskampf) ist die Gesammtheit der Zeichen fortschreitender Lähmung aller Muskel- und Nervenfunctionen (besonders Facies Hippocratica, Stertor, Erlöschen des Bewusstseins).

Zeichen des sicheren Todes sind: Fehlen der Athmung, des Pulses, der Herztöne, jeglicher Reflexe (insbesondere Corneareflexe).

In sehr seltenen zweifelhaften Fällen wendet man gewisse Experimente an (Blosslegen und Durchschneiden einer Arterie, electrische Reizung von Muskeln, Einstechen einer Nadel in's Herz etc.).

II. Diagnostik der acut-fieberhaften oder Infectionskrankheiten.

Die Anamnese hat ausser den allgemeinen Gesichtspunkten besonders zu berücksichtigen: Frühere Infectionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach u. a. befallen den Menschen gewöhnlich nur ein Mal im Leben; Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Erysipel häufig mehrmals). Unmittelbare Krankheitsursache (ähnliche Krankheitsfälle in der Umgebung des Patienten, Gelegenheit zur Infection etc.). Prädisponirende Momente (Erkältung, Diätfehler, Trauma, Erregungen). Die Initialsymptome (Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Halsschmerzen, Seitenstechen, Kreuzschmerzen, Erbrechen etc.).

Man erkennt die fieberhaften Krankheiten an dem Symptomencomplex des Fiebers: Geröthetes, echauffirtes Gesicht, oft schwitzend; beschleunigte Athmung; beschleunigter, voller, dabei weicher Puls; lebhafter Durst, wenig Appetit, erhöhte Körpertemperatur, verminderter, hochgestellter (dunkelgefärbter) Urin.

Temperaturmessung. Man constatire sofort die Höhe der Temperatur durch Schätzung und durch das Thermometer.

Das Thermometer wird in der geschlossenen Achselhöhle 10 Minuten (seltener im Anus 5 Minuten) gelassen. Die Temperatur im Anus ist 0,6—1,0° C. höher als in der Achselhöhle. Die deutschen Aerzte messen mit Celsius-Scala, die französischen öfters mit Réaumur-, die englischen und amerikanischen meist mit Fahrenheit-Scala. Die in Betracht kommenden Grade entsprechen sich folgendermassen:

$$n^0\ C. = {}^4/_5\ n^0\ R. = {}^9/_5\ n^0 + 32^0\ F.$$

C.	R.	F.
36°	= 28,5°	= 96,8°
37°	= 29,6°	= 98,6°
38°	= 30,4°	= 100,4°
39°	= 31,2°	= 102,2°
40°	= 32°	= 104°
41°	= 32.8°	= 105.8°

Sehr zu empfehlen sind Maximumthermometer, bei welchen nach der Herausnahme ein über dem Quecksilberfaden haftendes Metallstäbchen dauernd die gemessene Temperatur zeigt.

Recht handlich sind die sog. Minutenthermometer, welche in Folge ihrer Kleinheit und eines besonderen Quecksilberamalgams in 3 Minuten in der Achselhöhle die Temperatur richtig zeigen. Minutenthermometer kann man auf bequeme Weise in die geschlossene Mundhöhle oder in die äussere Backentasche stecken. Die Temperatur der Mundhöhle ist 0,2° höher als die der Achselhöhle, die Temperatur der äusseren Backentasche 0,6° tiefer als die der Mundhöhle.

Die Temperatur des gesunden Menschen, in der Achselhöhle gemessen, beträgt 36,5—37,5° C, Morgens ist sie am niedrigsten, gegen Abend gewöhnlich 0,5—1,0° höher. Leichte Temperaturerhöhungen kommen vorübergehend zu Stande nach reichlichen Mahlzeiten (Verdauungsfieber), grossen Anstrengungen, heissen Bädern. Andauernde Temperaturerhöhung ist das Hauptzeichen des Fiebers. Man bezeichnet Temperatur unter 36° als Collapstemperatur; 36—37° normal: 37,5—38,0° subfebrile Temperatur; 38,0—38,5° leichtes Fieber: 38,5° bis 39,5° (Abends) mässiges Fieber; 39,5—40.5° beträchtliches Fieber; darüber hohes Fieber; über 41.5° hyperpyretische Temperaturen.

Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen; Morgens geringer Abfall (Remission). Abends Ansteigen (Exacerbation). Fällt die Exacerbation auf den Morgen, die Remission auf den Abend, so spricht man von Typus inversus (meist bei Phthisis).

Schüttelfrost: Steigt die Körpertemperatur plötzlich sehr hoch, während die Wärmeabgabe durch Contraction der Hautgefässe vermindert ist, so hat der Fiebernde das Gefühl intensiver Kälte, welches in unwillkürlichem Zittern, Zähneklappern, Schütteln des Körpers sich äussert. Schüttelfrost kommt vor: 1. als einmaliger Anfall im Beginn acuter Infectionskrankheiten (Pneumonie, Erysipel, Scharlach etc.); 2. in wiederholten Anfällen: a) in regelmässigen Zwischenräumen: bei Malaria (durch Chinin zu unterdrücken), b) in unregelmässigen Intervallen (durch Chinin unbeeinflusst), bei tiefliegenden Abscessen und Pyämie, seltener Tuberculose oder Endocarditis. — Schüttelfröste im Verlauf des Typhus können Recidive oder vielerlei bedrohliche Complicationen anzeigen, wie Darmblutung, selbst Perforation, Venenthrombose, Lungenembolien etc., doch sind sie manchmal ganz ohne Bedeutung, wahrscheinlich durch Reizung der Geschwürsflächen verursacht.

Für die specielle Diagnose der fieberhaften Krankheiten ist es nothwendig, den Fiebertypus und den Fieberverlauf zu erkennen; zu diesem Zwecke wird während der

ganzen Fieberzeit jeden Morgen und jeden Abend die Temperatur gemessen und in ein Schema (s. unten) eingetragen; man erhält so die Fiebercurve. Die meisten acut-fieberhaften Krankheiten haben charakteristische Curven.

Der Fiebertypus wird erkannt an der Differenz zwischen der Morgen- und Abendtemperatur.[1]) Man unterscheidet: constituirliches Fieber, in welchem die Tagesdifferenz nicht mehr als 1° beträgt; remittirendes Fieber mit Tagesdifferenz von mehr als 1°; intermittirendes Fieber, bei welchem das Fieber nur wenige Stunden anhält, während der übrige Tag fieberfrei ist (Fieberanfall und fieberloses Intervall).

Im Verlauf fast aller fieberhaften Krankheiten kann man drei Stadien unterscheiden: Stadium incrementi, die Zeit der noch ansteigenden Temperatur; Fastigium, Höhestadium, die Zeit der sich wenig ändernden, meist hohen Temperatur; Stadium decrementi, Zeit des Fieberabfalls. Der Abfall kann schnell, in wenig Stunden, erfolgen: Krisis. Die Krisis wird oft durch Sinken der Pulsfrequenz und Schweissausbruch[2]) angekündigt; oft geht ihr ein kurzes, sehr hohes Steigen der Temperatur, manchmal mit Delirien, vorher (Perturbatio critica); nicht selten folgen auch dem kritischen Temperaturabfall (epikritische) Delirien, bisweilen kommt es danach zu Collaps. Das langsame, über Tage sich erstreckende Abfallen der Temperatur nennt man Lysis.

Ausserdem pflegt man den Verlauf der acut-fieberhaften Krankheiten, besonders derjenigen, welche mit Exanthemen verlaufen, einzutheilen in: 1. Stadium der Incubation: Zeit von der erfolgten Ansteckung bis zum Beginn der krankhaften Erscheinungen; 2. Stadium der Prodrome: Beginn des Fiebers bis Eruption des Exanthems, 3 Stadium der Eruption; 4. Stadium der Abschuppung oder Defervescenz.

Der Charakter des Fiebers. Bei schwerem Fieber unterscheidet man Febris stupida (apathischer Zustand, verschleierter Blick, absolute Ruhelage) und Febris versa-

---

[1]) Eigentlich der Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten an einem Tage gemessenen Temperatur; doch wird in praxi nur aus besonderen Gründen oder in besonders schweren Fällen öfters als 2 mal gemessen.

[2]) Der Schweiss der Krise ist oft von besonderem, nicht üblem Geruch.

tilis (unruhiger Gesichtsausdruck, Jactatio, leichtes Deliriren, Flockenlesen). Der Uebergang von stupider in versatile Form ist von übler Vorbedeutung.

Pathognostische Symptome. Nach der Feststellung der Temperatur bezw. der Einsicht in die Fiebercurve suche man nach weiteren schnell wahrnehmbaren Zeichen, welche für die Diagnose entscheidend sind. Man gewöhne sich hier an eine gewisse Reihenfolge. (Am besten zuerst Inspection des Gesichts und der Haut, dann die übrigen Organe von oben nach unten.)

1. Exantheme. Charakteristische Ausschläge finden sich bei Masern, Scharlach, Typhus abdominalis, exanthematicus, Variola, Varicellen, Erysipel. Die Exantheme entscheiden die Diagnose. Doch treten die Exantheme nicht sofort mit dem Beginn des Fiebers auf und verschwinden oft früher als das Fieber, so dass die Diagnose dieser Hilfe öfters entrathen muss.

2. Betheiligung des Sensoriums. Tiefe Apathie ist charakteristisch für Typhus, Meningitis, Miliartuberculose, schwere Formen von Sepsis und ulceröse Endocarditis. Delirien sind für die Differentialdiagnose selten zu verwerthen.

3. Herpes labialis et nasalis (kleine Bläschen mit wasserhellem Inhalt, am Mundwinkel und der Nase, die bald abtrocknen und bräunlichen Schorf hinterlassen). Herpes ist sehr oft bei Meningitis und Pneumonie vorhanden, spricht gegen Typhus und gegen Pleuritis.

4. Pulsfrequenz. Kann unter Unständen diagnostisch sehr wichtig sein. Bei Meningitis sehr verlangsamt. Bei Scarlatina ungewöhnlich hoch. Bei Typhus für die Diagnose des Stadiums massgebend; auf der Höhe des uncomplicirten Typhus beträgt die Pulsfrequenz gewöhnlich nicht über 110

5. Betheiligung der Körperorgane: Lippen: fuliginös (russfarbig) bei Typhus. Zunge: Himbeerzunge bei Scharlach, borkige Zunge bei Typhus. Hals: charakteristische Affectionen bei Angina und Diphtherie. Genickstarre bei Meningitis. Rostbraunes Sputum bei Pneumonie. Aufgetriebenes, dabei bei Betastung schmerzloses Abdomen bei Typhus. Milzschwellung besonders wichtig bei Typhus (Cap. IV.). Diarrhöen von charakteristischer Beschaffenheit bei Typhus. Röthung und Schwellung vieler Gelenke bei acutem Gelenkrheumatismus. Verhalten des Harns: Diazoreaction bei Typhus etc. Verhalten

des Blutes: In den meisten acuten Infectionskrankheiten ist die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt (secundäre Leucocytose); diese fehlt bei Typhus und Malaria.

In vielen Fällen wird es durch Erkenntniss des Fiebertypus und Berücksichtigung der allgemeinen und speciellen Symptome alsbald gelingen, die Diagnose der vorliegenden Infectionskrankheit zu stellen.

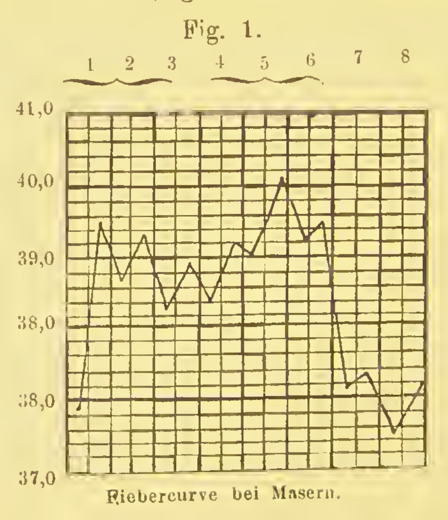
Doch ist zu bedenken, dass zur Einsicht in den Fieber-Verlauf tagelange Beobachtung gehört, dass sehr viel charakteristische Symptome sich erst im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln (z. B. Exantheme, Milzschwellung, Diazoreaction, Diarrhoen etc.). Man muss sich deshalb sehr oft begnügen, aus der Temperatursteigerung und dem Habitus des Patienten die vorläufige Diagnose auf „acut-fieberhafte Krankheit" zu stellen, und alsbald die erforderlichen allgemein-therapeutischen Massnahmen treffen (Bettruhe, vorsichtige Lagerung, leichte Bedeckung, kühle, flüssige Diät, Eisbeutel auf den Kopf, Verordnung verdünnter Säure, sachverständiger Pflege). Diese therapeutischen Anordnungen sind für einige Tage von der speciellen Diagnose unabhängig. Nach einigen Tagen gelingt es meist, aus den sich entwickelnden Erscheinungen die differentielle Diagnose zu stellen.

Symptome der acuten Infectionskrankheiten.

1. Acute Infectionskrankheiten mit regelmässigem Fieberverlauf.

Masern (Morbilli). (Fig. 1.) Incubation 10 Tage, unter Schnupfen, Husten, gastrischen Erscheinungen. Pro-

Fig. 1.



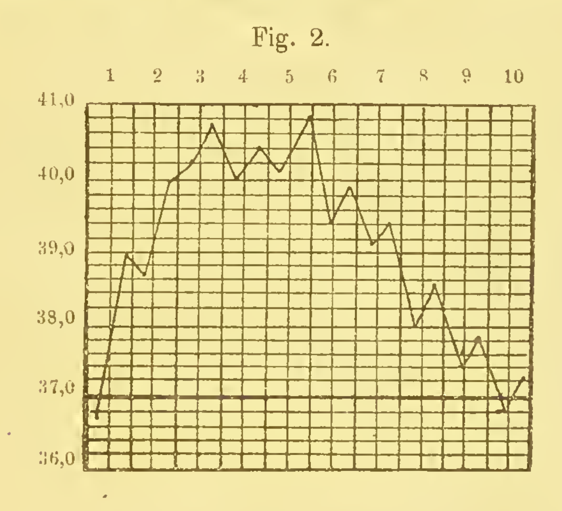
Fiebercurve bei Masern.

drome 2—3 Tage, mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend. Am 2. (und 3.) Tage Abfall des Fiebers, am 3. (oder 4.) Tage Eruption des Masernexanthems unter hohem Fieber. Am 4.—7. Tage Febris continua. Am 7. Tage kritischer, oft auch lytischer Abfall. Abschuppung 14 Tage.

Hauptsächliche weitere Symptome: Schnupfen, Husten, Conjunctivitis mit Lichtscheu. Puls mässig beschleunigt (bei Kindern 140—160). Seltene, aber sehr zu fürchtende Complication: Bronchopneumonische Infiltrationen. Von letaler Prognose die sehr seltene Complication mit Diphtherie und Croup.

Scharlach (Scarlatina). (Fig. 2.) Incubation 2 bis 4 Tage, meist ohne krankhafte Störungen, Prodome 1—2 Tage,

Fig. 2.



Fiebercurve bei Scharlach.

mit Schüttelfrost und hohem Fieber einsetzend. Am 2. Tage Eruption der Scharlachröthe unter steigendem Fieber. Vom 4. Tage ab lytischer Abfall. Abschuppung 4—14 Tage. — Oft ist das Fieber des Scharlach ganz atypisch.

Hauptsächliche weitere Symptome: Angina: Himbeerzunge, oft in der Prodrome Erbrechen. Complicationen bezw. Nachkrankheiten: Acute Nephritis, Otitis, seltener Drüsenvereiterungen, Gelenkaffectionen, Endocarditis.

Erysipel (Gesichts- und Kopfrose). Fig. 3) Incubation 1—8 Tage. Beginn mit Schüttelfrost und hohem

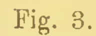
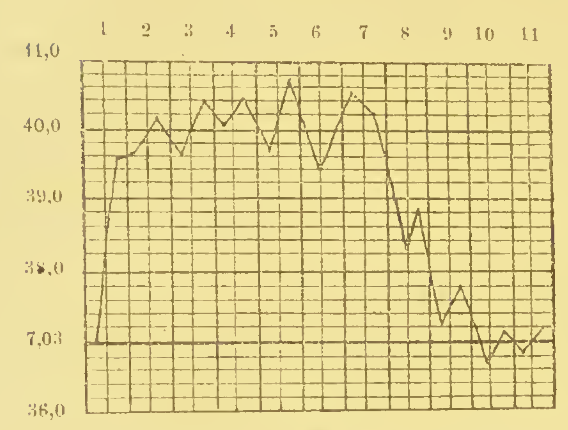


Fig. 3.



Fiebercurve bei Erysipel.

Fieber. Am 1. oder 2. Tage Röthung und Schwellung der Haut. Continuirliches Fieber während der Ausbreitung des Erysipels. Oft schubweises Auftreten der Entzündung, und Röthung, welchen unregelmässig remittirendes oder intermittirendes Fieber entspricht.

Die Röthung und Schwellung beschränkt sich oft auf das Gesicht bezw. die behaarte Kopfhaut (E. capitis et faciei), kann aber auch auf Rumpf und Nacken übergehen. Ueberdies kann von jeder Verletzung an jeder beliebigen Körperstelle Erysipel ausgehen.

Fig. 4.

1 2 3 4 5 6

41,0 40,0 39,0 38,0 37,0 36,0

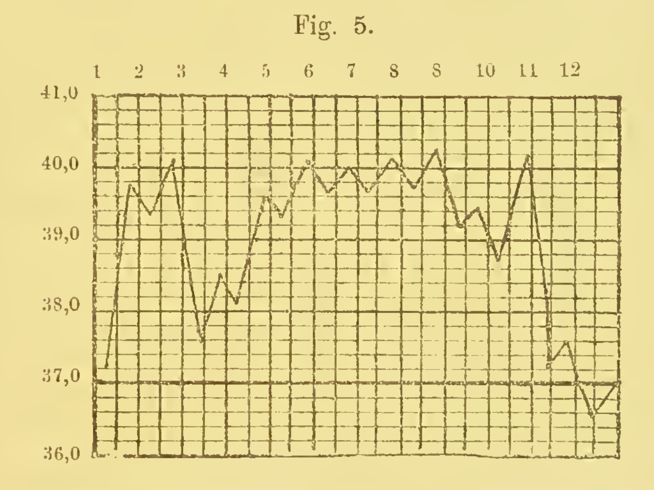
Fiebercurve bei Pneumonie. Krise vom 4. zum 5. Tag.

Croupöse Pneumonie (Lungenentzündung). (Fig. 4 und 5.) Beginn mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Stechen in einer Brustseite. Continuirliches Fieber. Kritischer Abfall zwischen dem 3. und 11. Tage, oft an einem ungeraden Tage, am öftesten am 5. oder 7. Tage. Krise am 3. Tage trügerisch (Fig. 5), meist von neuer Continua gefolgt. Manchmal Krise über mehrere Tage hingezogen (protrahirte Krise).

Pathognostisches Zeichen: Rubiginöses Sputum. (Doch kommen Pneumonien vor ganz ohne Expectoration oder mit nicht charakteristischem weissgelben Auswurf.)

Milzschwellung oft vorhanden, bleibt dann nachweisbar bis zur vollendeten Resorption des Exsudats.

Fig. 5.



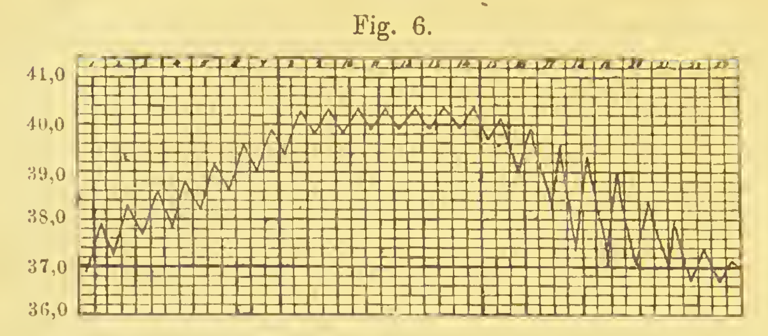
Fiebercurve von Pneumonie. Pseudokrise am 3., Krise am 11. Tag.

Dem kritischen Temperaturabfall kann ein erneuter Anstieg als Zeichen der fortschreitenden Infiltration folgen. Man spricht dann von Pseudokrise. Eine solche ist zu diagnosticiren, wenn trotz des Sinkens der Temperatur Puls und Athemfrequenz abnorm hoch bleiben; oder wenn trotz der normalen Temperatur die Leucocytose bestehen bleibt.

Physikalische Zeichen der auf der Höhe befindlichen Pneumonie: Dämpfung (mit tympanitischem Beiklang), Bronchialathmen, Knisterrasseln.

Kommt es nicht zur regulären Krise, oder beginnt das Fieber nach der Krise in unregelmässiger Weise von Neuem, so handelt es sich um Pleuritis (serös oder eitrig) seltener um Gangrän, Tuberculose, oder Abscess der Lunge.

Fig. 6.



Schematische Fiebercurve bei Typhus abdominalis.

Typhus abdominalis. (Fig. 6.) Incubation 7—21 Tage. Prodrome ungefähr eine Woche mit unbestimmten Erscheinungen von allgemeiner Mattigkeit. Stadium incrementi, terrassenförmiger, aufwärts remittirender Anstieg der Temperatur, Höhenstadium erreicht am 4.—7. Tage. Stadium acmes, continuirliches Fieber. Stadium decrementi, abwärts remittirendes Fieber. Morgentemperaturen täglich sinkend, Abendtemperatur 2—3° höher, langsamer sinkend (steile Curven). — Die Zeitrechnung ist nach der Schwere des Falles verschieden. In leichten Fällen kann die Abwärtsremission schon am 16. bis 14. Tage, ja noch früher, beginnen, in sehr schweren Fällen dauert die Continua bis in die 5. Woche.

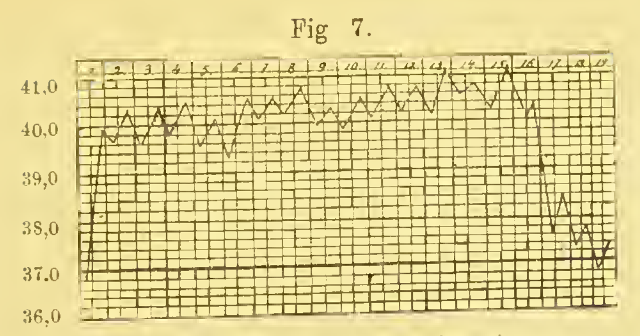
Hauptsächliche weitere Symptome: Apathie, Benommenheit. Fuliginöse, borkige Zunge. Roseola (vom Ende der 1. bis Mitte der 2. Woche). Milzschwellung (im Stadium acmes). Meteorismus. Durchfälle von erbsenbreiartiger Beschaffenheit, Diazoreaction im Harn, keine Leucocytose im Blute. Oft Bronchitis.

Die Diagnose des Typhus soll Zeit und Stadium möglichst genau feststellen. Manchmal wird dies durch besondere Complicationen ermöglicht, so kommen Darmblutungen meist während des abwärts remittirenden Fiebers vor. Auch tötliche Darmperforationen ereignen sich im Stadium decrementi.

Die Prognose richtet sich u. A. nach der Frequenz und Spannung des Pulses, dem Grade der Benommenheit.

Typhus exanthematicus (Flecktyphus). (Fig. 7.) Incubation 3 bis 21 Tage. Keine Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und hoher Temperatur. Am 3. Tage reichliche

Fig 7.



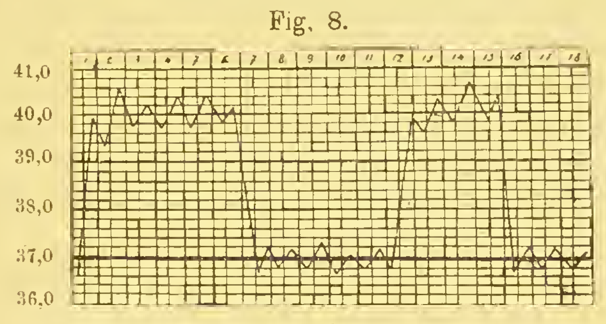
Fiebercurve bei Typhus exanthematicus.

Roseola. Continua 13—17 Tage, mit leichter Remission am 6.—8. Tage. Kritischer Temperaturabfall, mit Perturbatio critica.

Die Roseola wandelt sich bald in Petechien um. Bronchitis. Besonders schwere Gehirnsymptome.

Febris recurrens (Rückfallfieber). (Fig. 8.) Incubation 5 bis 7 Tage. Ohne deutliche Prodrome. Beginn mit Schüttelfrost und schnellem Steigen. 5—7 Tage Continua. Kritischer Abfall. Hierauf 5—8 Tage fieberfrei. Darauf neue Continua,

Fig. 8.

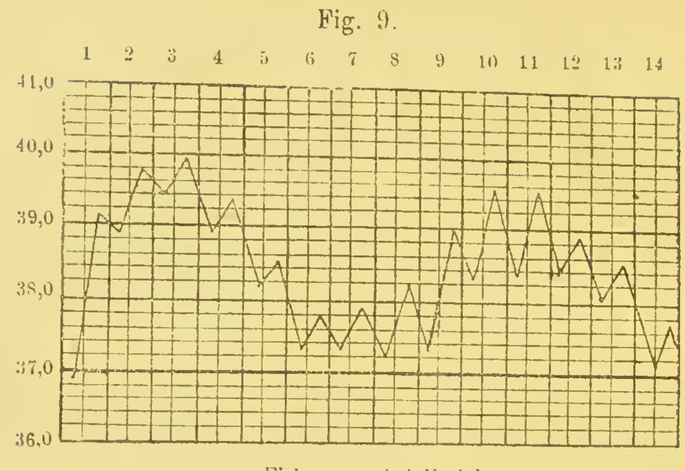


Fiebercurve bei Febris recurrens.

meist von kürzerer Dauer. Oft nach fieberfreier Zeit von 7 Tagen neue Continua von 2—3 Tagen. — Hohe Pulsfrequenz. Milzschwellung. Roseola, Herpes. Im Blut während der Continua Spirochaete Obermeierei (Cap. XII.).

Variola (Pocken). (Fig. 9.) Incubation 10 bis 13 Tage, Der eigentliche Verlauf in 4 Stadien: Stadium invasionis (Prodrome), mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnend, 3—4 Tage. Stadium eruptionis, Nachlassen des Fiebers, bis zum 9. Tage. Stadium maturationis (Eiterfieber), heftiges remittirendes Fieber, 9.—11. Tag. Stadium exsiccationis, lytisches Aufhören des Fiebers.

Fig. 9.

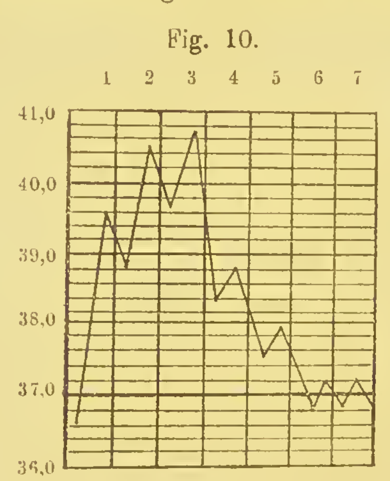


Fiebercurve bei Variola.

Das Exanthem bildet zuerst rothe Flecke, die allmälig in grösser werdende Papeln übergehen, sich am 6. Tage mit trübem Inhalt füllen, am 8. Tage eitergefüllte Bläschen enthalten; vom 9. Tage an tritt der Inhalt aus, vom 11. Tage an erfolgt die Abtrocknung. Das Exanthem befällt auch Mund- und Rachenschleimhaut. — Heftige ziehende Schmerzen im Knie und im Rücken.

Variolois (Febris variolosa) — Fig. 10 — nennt man die leichteste Erscheinungsform der Variola; wie sie nach erfolgter Pockenansteckung bei Solchen auftritt. die unge-

Fig. 10.



Fiebercurve bei Variolois.

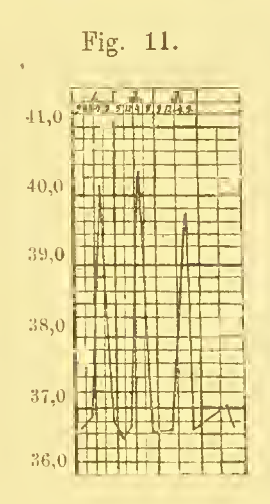
nügend oder vor mehr als 10 Jahren mit Kuhpockenlymphe geimpft sind. Bei der Variolois folgt auf das Invasionsstadium sofort das Stadium exsiccationis, ohne Eiterfieber. Exanthem oft nur angedeutet vorhanden, oft in ganz unregelmässigen Erscheinungsformen (Erytheme).

Varicellen (Windpocken). Fieber beginnt mit Schüttelfrost und hält sich continuirlich bis zur Abtrocknung des Exanthems, 2—4 Tage.

Exanthem charakteristisch: rosa gefärbte, leicht erhabene Flecken, aus denen bald Blasen werden. Befällt auch Gaumen und Rachen. Selten variola-ähnlich, dann dadurch zu unterscheiden, dass bei Varicellen alle Stufen des Exanthems neben einander vorkommen. Prognose der Varicellen unbedingt gut. Doch kommen in seltenen Fällen Nachkrankheiten vor z. B. acute Nephritis.

Malaria (Wechselfieber, Febris intermittens). (Fig. 11, 12, 13.) Incubation 7—21 Tage. Ohne wesentliche Prodrome. Frostanfall mit hohem Steigen der Temperatur; nach

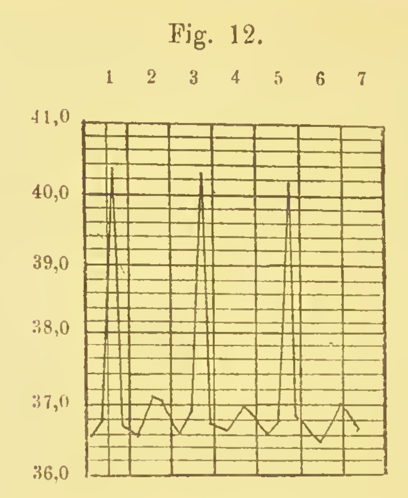
Fig. 11.



Fiebercurve bei Febris intermittens quotidiana.

wenigen Stunden kritischer Abfall des Fiebers unter Schweiss, dann Apyrexie. Während des Fieberanfalls kreisen die Erreger der Malaria, die Laveran'schen Plasmodien, im Blut. Der Anfall wiederholt sich um dieselbe Tageszeit am folgenden Tage (Febris intermittens quotidiana), Fig. 11 — oder einen Tag um den anderen (Intermittens tertiana) Fig. 12 — oder jeden vierten Tag (Intermittens

Fig. 12.



Fiebercurve bei Febris intermittens tertiana.

Fig. 13.

Fiebercurve bei Febris intermittens quartana.

quartana) Fig. 13. Kommt der einleitende Frostanfall vor oder nach der regelmässigen Tageszeit, so spricht man von Intermittens anteponens oder postponens. Zwei Anfälle an einem Tage nennt man Febris intermittens duplicata.

Die Diagnose der Malaria wird in zweifelhaften Fällen absolut gesichert durch den mikroskopischen Nachweis der Plasmodien im Blute des Fiebernden; ausserdem durch die

Feststellung des Fiebertypus, den Nachweis des Milztumors und die specifisch coupirende Wirkung von Chinin.

In den Tropengegenden giebt es Malariaformen, in welchen das Fieber durchaus unregelmässig ist; dabei treten Organaffectionen auf, welche das Krankheitsbild vollends unklar machen (Febris intermittens comitata oder larvata). Erst die Heilwirkung des Chinin sichert die Diagnose.

In unseren Gegenden kommt vor die Malarianeuralgie, Anfälle von Nervenschmerzen, die nach Art der Fieberparoxysmen zu bestimmter Tageszeit wiederkehren und durch Chinin coupirt werden (z. B. Supraorbitalneuralgie).

Intermittirendes (bezw. unregelmässig intermittirendes) Fieber, das auf Chinin nicht weicht und bei dem Malariaplasmodien im Blut nicht nachweisbar sind, ist auf Endocarditis oder tiefliegende Abscesse oder latente Tuberculose zu beziehen.

Influenza: Nach kurzer Prodrome plötzlich einsetzendes, meist hohes Fieber, welches continuirlich oder remittirend gewöhnlich 1—2 Tage anhält, unter intensivem Krankheitsgefühl und starken Gliederschmerzen. Oft ohne Localisation, oft mit Katarrhen besonders der Bronchien verlaufend. Charakteristisch ist die überaus grosse Anzahl der möglichen Complicationen bezw. der Nachkrankheiten des Respirationstractus (katarrhalische und croupöse Pneumonie), des Gefässapparates (Endocarditis, Thrombose), der Nerven (Neuralgien und Psychosen) u. a. m. Durch die vielen Nachkrankheiten wird die sonst günstige Prognose wesentlich verschlechtert.

II. Acute Infectionskrankheiten ohne regelmässigen Fieberverlauf.

Eine Reihe von acuten Infectionskrankheiten verläuft unter unregelmässigem Fieber, welches einen bestimmten Typus schwer erkennen lässt; die Diagnose derselben stützt sich auf die Localaffection.

Angina follicularis. Röthung und Schwellung des weichen Gaumens, der Tonsillen und des Rachens, oft mit weissem oder graulichem Belag, der aber meist ohne Blutung zu entfernen ist. Submaxillardrüsen oft geschwollen. Fieber mit Frost beginnend, mehrere Tage continuirlich oder leicht remittirend. Allgemeinerscheinungen trotz hohen Fiebers meist nicht sehr intensiv bezw. nach wenigen Tagen ermässigt. Nach leichter Angina kann acute Nephritis als Nachkrankheit auftreten.

Es kommt manchmal zu Abscedirung der Tonsillen (Angina apostematosa).

Diphtherie. Tonsillen und Gaumen haben missfarbigen nekrotisch-fibrinösen Belag, nach dessen Entfernung die Schleimhaut blutet. In schweren Fällen Beläge in der Nase, Kehlkopf, Bronchien. Schwellung der Submaxillardrüsen. Charakteristisch die schweren Allgemeinerscheinungen (kleiner, frequenter Puls, benommenes Sensorium). Albuminurie. Fieber durchaus atypisch und für die Prognose nicht massgebend: diese wird theils durch die Schwere der Rachenaffection, theils durch die Intensität der Allgemeininfection bedingt. Häufige, charakteristische Nachkrankheiten: Accomodationslähmung, Gaumenlähmung, Lähmung der Extremitäten.

Acute Miliartuberculose. Ganz atypisches Fieber. Starke Cyanose und Dyspnoe. Ueber grösseren Lungenabschnitten crepitirendes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harn Diazoreaction. Ophthalmoskopischer Nachweis von Choroidealtuberkeln.

Meningitis cerebrospinalis (Hirnhautentzündung, Genickstarre). Unregelmässiges, theils continuirliches, theils remittirendes Fieber von langem Verlauf mit vielen Nachschüben. Starke Benommenheit. Pathognostisches Symptom: Genickstarre. Ausserdem im ersten Stadium meist eingezogener Leib, Erbrechen, verlangsamter Puls.

Die Diagnose hat auch die Ursache festzustellen. 1. Epidemische (sporadische) Meningitis bei sicherem Ausschluss der anderen Ursachen zu diagnosticiren; die Diagnose ist erleichtert bei bestehender Epidemie. 2. Tuberculöse Meningitis, bei bestehender, meist vorgeschrittener Lungentuberculose. 3. Meningitis vom Ohre ausgehend, bei bestehender Otitis media.

Acuter Gelenkrheumatismus. Unregelmässig remittirendes Fieber. Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke. Fieber und Localaffection in mehr als $^2/_3$ aller Fälle durch Salicylsäure oder Antipyrin zu coupiren. Häufige Complication: Endocarditis mit zurückbleibendem Klappenfehler; seltener Pleuritis, Pericarditis.

Parotitis epidemica (Mumps). Unregelmässiges mittelhohes Fieber, 2—8 Tage anhaltend. Schmerzhafte Anschwellung einer oder beider Parotiden; meist von selbst zurückgehend, seltener in Eiterung übergehend. In Einzelfällen begleitet oder gefolgt von fieberhafter Orchitis, seltener Epididymitis.

III. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Für die Anamnese von Nervenkrankheiten sind folgende Punkte besonders wichtig: 1. Heredität bei psychischen Erkrankungen, Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, eventuell Syphilis der Eltern. 2. Vorhergegangene Krankheiten, besonders Syphilis, acute Infectionskrankheiten. 3. Ursachen und veranlassende Momente: Traumen, Erkältungen, Schreck, Intoxicationen (Blei, Quecksilber, Alkoholismus, starkes Rauchen).

Die Reihenfolge bei der Aufnahme des Status praesens ist S. 2 unter B. I angegeben. Besonderer Würdigung bedürfen die Störungen der Sensibilität und Motilität (B I,6); hierfür ist auf der Berliner I. medic. Klinik folgende Anleitung im Gebrauch.

Nerven-Status.

A. Bewegungs-Vermögen.

I. Ruhelage der Glieder.
- a) Abnormitäten der Gliederhaltung.
- b) Atrophien?
- c) Abnorme unwillkürliche Bewegungen (Zittern, Zuckungen)?

II. Bewegungen.
- a) frei, active,
- b) mit Widerstand, active,
- c) passive

1. Gesicht.

I. Sind beide Hälften gleichmässig?
Lidspalten gleich?
Nasenlöcher gleich?
Mund gerade oder schief?
Stehen die Bulbi normal und ruhig?
Pupillen gleich.

II. Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen, lachen, Backen aufblasen, Zunge herausstrecken, nach links und rechts bewegen, Kaubewegungen, Augenbewegungen (nach links, rechts, oben, unten, Convergenz).

2. Mundhöhle und event. Kehlkopf.

I. Stand des weichen Gaumens nnd Zäpfchens.
II. Ganmenheben durch Intoniren.

3. Hals und Nacken.

I. Kopfhaltung.
II. Kopf nach links und rechts drehen, nach vorn nnd hinten beugen (eventuell mit Widerstand).

4. Schultern und Arme.

I. Stand der Scapula, Haltnng der Arme, Stellung der Finger, Volumen des Daumen- nnd Kleinfingerballens, Spatia interossea.
II. Schnltern heben, Arme heben (bis zur Verticalen): abduciren; vorgestreckt halten;
Unterarm beugen und strecken;
Proniren, Supiniren.
Hand und Finger beugen und strecken; Finger spreizen, Daumen einschlagen.
Händedruck.

5. Beine

I. (Stand der Tronchanteren).
II. Heben, ab- und adduciren,
Unterschenkel beugen und strecken,
Füsse beugen und strecken.

6. Rumpf.

I. Athmung (gleichmässig)?
Unterleib (eingezogen)?
Wirbelsäule (Form)?
Gesäss (Hyper-Atrophie)?
II. (Nur bei schon durch die Inspection aufgefallenen Störungen nothwendig)
Nach vorn, hinten, seitlich biegen, tief respiriren, husten.

7. Blase und Mastdarm (Erknndigung). Complicirte usuelle Bewegungen.
8. Gleichgewichtshaltnng bei geschlossenen Augen.
9. Gang. Beim Liegen: Beine übereinanderschlagen u. s. w.
10. Ergreifen von Gegenständen.
11. Sprache.
12. Schrift.

B. Empfindungs-Vermögen.

I. Snbjective Angaben: Taubheit, Kriebeln, Schmerzen u. s. w.
II. Objective Prüfung.
a) Sensibilität der Haut.
1. Feinste Berührungen.
2. Schmerzhafte Nadelstiche.

3. Kälte.
4. Wärme.

b) Muskelsinn.
1. Bewegungsempfindung.
2 Lagewahrnehmung.
3. Schmerzgefühl.

c) Gesichtsfeld.
d) Gehör.
e) Geruch
f) Geschmack.

C, Reflexe.

a) Haut-Reflexe.
Sohlen und Handflächen R., Cremaster R., Bauchdecken R., Lid. R, Bindehaut R., Gaumen R.
b) Sehnen und Periost-Reflexe.
Patellar R, Achilles-Sehnen R., Fussklonus, Handgelenk-, Biceps-Sehnen, Triceps-Sehnen.
c) Pupillen-Reflexe.

Zustand des Sensoriums: Trübung des Bewusstseins, Benommenheit, Apathie in fieberhaften Krankheiten ist ein Zeichen schwerer Infection und macht die Prognose ernst. Diagnostisch zu verwerthen für Typhus, Meningitis, Miliartuberculose, Sepsis.

In fieberlosen Krankheiten ist Apathie und Benommenheit meist der Vorläufer vollkommener Bewusstlosigkeit (Coma, Sopor). Coma findet sich: 1. Bei Vergiftungen; hier ist die Anamnese entscheidend, bezw. die Untersuchung des sofort ausgespülten Mageninhalts auf Gifte. 2. Bei Apoplexien; oft erkannt an der gleichzeitigen Facialislähmung oder der Halbseitigkeit der Extremitätenlähmung; je tiefer und länger dauernd der Sopor, desto schlechter die Prognose. 3. Bei übermässiger Zunahme des Hirndrucks, z. B. durch Tumoren. 4. Im Verlauf von Stoffwechselerkrankungen, besonders Diabetes (Coma diabeticum); erkannt an den tiefen, mühsamen Respirationen (grosse Athmung von Kussmaul). Fast immer tödtlich endend. Selten bei Carcinom und Anämie. 5. Im Verlaufe von Nephritis (urämisches Coma), meist mit Krämpfen einhergehend. Hieraus ergiebt sich die wichtige diagnostische Regel: In jedem Fall von Coma aus unbekannter Ursache ist der Urin vorsichtig durch Katheter zu entnehmen und auf Eiweiss und Zucker zu

prüfen. Starke Sklerosirung der Radialis spricht für Gehirnapoplexie. In vielen Fällen entscheidet erst die von den Angehörigen aufgenommene Anamnese die Diagnose.

Trübungen des Sensoriums von leichter Apathie bis zum Stupor sind oft Zeichen bestehender Geisteskrankheit. Dieselbe wird diagnosticirt durch die gleichzeitigen Aeusserungen von Hallucinationen oder Wahnideen bezw. den Ausschluss aller obengenannten Organerkrankungen.

Für die innere Diagnostik besonders wichtig ist die Kenntniss der Psychosen nach gewissen Medicamenten (Salicyl, Brom etc.), bei Chorea, im letzten Stadium der Herzkrankheiten, in allen Inanitionszuständen; es kommt hierbei zu Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sowie zu Verfolgungs- oder religiösem Wahn.

Eigentliche Geistesstörung (Manie, Melancholie, Paranoia, Paralyse) wird in ausgesprochenen Fällen leicht als Irrsinn erkannt und (unter Beobachtung gewisser gesetzlicher Formen) dem Irrenhaus überwiesen

Der Beurtheilung des inneren Arztes bezw. der inneren Klinik unterliegen meist die ersten unklaren Anfänge von Trübung des Urtheils oder der Empfindung.

Bei der Erkennung solcher unbestimmten psychischen Anomalien (unmotivirtes Lust- oder Unlustgefühl, jäher Wechsel der Stimmung, Abnahme von Intelligenz und Gedächtniss, moralische Erschlaffung) muss der Arzt sofort der Frage näher treten, ob es sich im Einzelfalle um die geistige Reaction auf etwaige somatische Functionsstörungen oder um beginnende Geisteskrankheit handelt. Im letzteren Fall sind die Anfangszeichen der progressiven Paralyse zu suchen: Pupillenstarre bezw. Ungleichheit der Pupillen, Fehlen bezw. Erhöhung der Kniephänomene, Sprachstörung etc. Die weitere Erörterung dieser eminent wichtigen Fragen erfolgt in der psychiatrischen Klinik.

Delirien in fieberhaften Krankheiten, bedingt durch die Höhe des Fiebers, ohne wesentliche prognostische Bedeutung: häufig vor der Krise (Pertubatio critica): nach der Krise (Defervescenzdelirien) oft Zeichen des Collapses. In fieberlosen Zuständen, abgesehen von den Psychosen, stets ein Zeichen grosser Schwäche.

Diffuse Kopfschmerzen sind, wenn vorübergehend, meist von geringer diagnostischer Bedeutung (Fieberhitze, Ueberarbeitung, Excesse, Dyspepsie, Verstopfung, weibliche Genitalaffectionen etc.). Anfallsweise auftretende Kopfschmerzen sind oft halbseitig: Migräne, meist mit dyspeptischen Beschwerden einhergehend, oft mit Erbrechen endigend; oft folgen sie bestimmten Nervengebieten, mit Druckpunkten: Neuralgie. Dauernde Kopfschmerzen bei

Neurasthenischen. doch auch bei Chlorotischen. Herzkranken, etc.; oft das erste Zeichen der Urämie; bei tertiärer Lues (Dolores osteocopi, besonders bei Nacht).

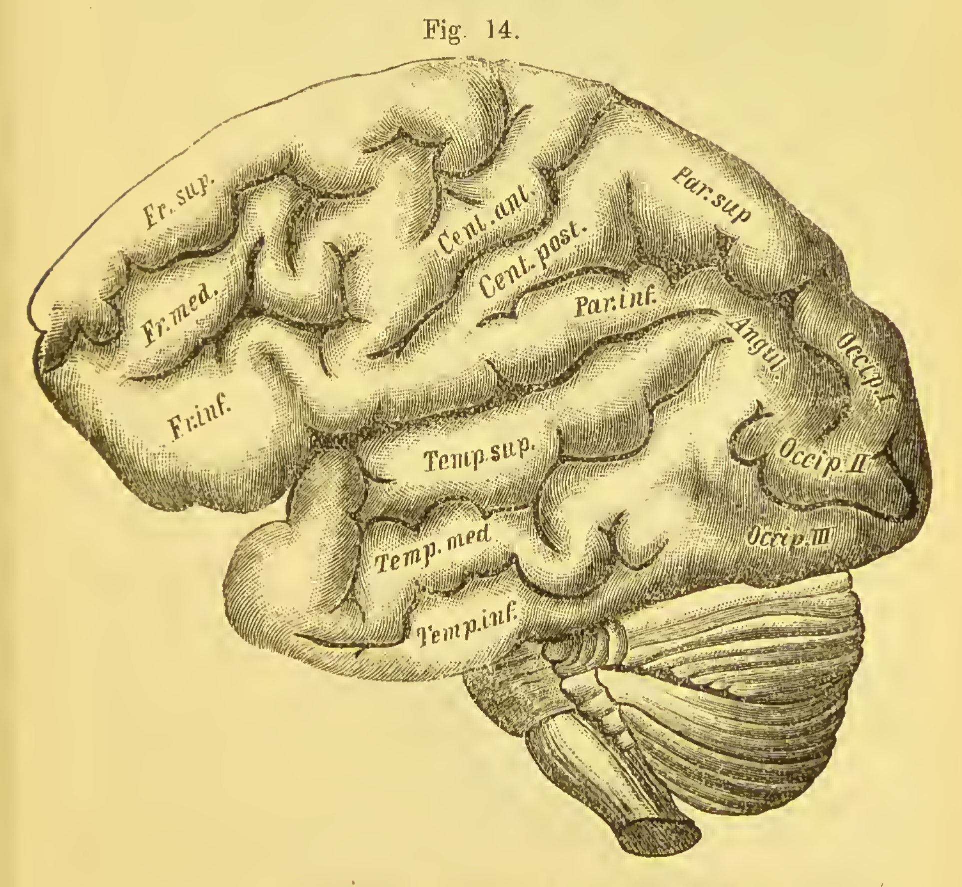
Schwindel. Oft bei Magen- und Darmleiden. Mit schrillem Ohrensausen bei Gehöraffectionen (Labyrinth): Menière'scher Schwindel. Bei Gehirntumoren, speciell Affectionen des Kleinhirns.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems setzt genaue anatomische Kenntnisse voraus. Die für die Klinik wichtigsten Beziehungen seien hier kurz erläutert.

Die **motorischen** Bahnen gehen aus von den psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde (Fig 14).

Fig. 14.



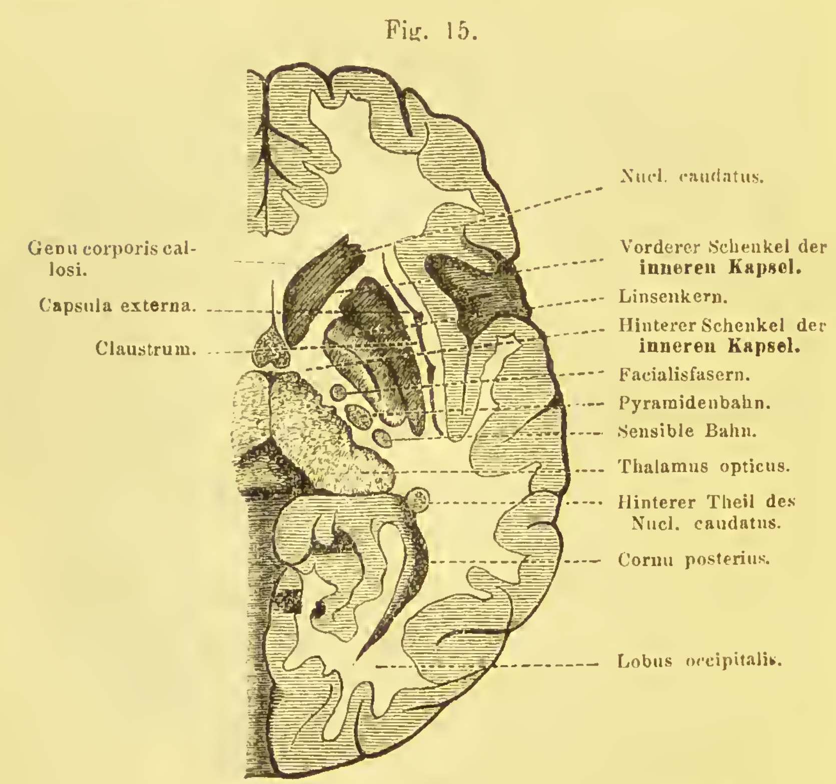
Schematische Zeichnung der Hirnoberfläche.

Das Centrum für die Bewegungen des Arms liegt im mittleren Drittel der vorderen Centralwindung (Cent. ant.); das Centrum für Facialis und Hypoglossus im unteren Drittel derselben; das Centrum für die Bewegungen des Beins im oberen Drittel beider Centralwindungen und im Lobus paracentralis, welcher an der Medianfläche die beiden Centralwindungen vereinigt. Das motorische Sprachcentrum liegt in der linken (dritten) unteren Stirnwindung (Fr. inf.), in deren hinterem Theil und der Insula Reilii (zwischen Fr. inf. und Temp. sup.). Das sensorische Sprachcentrum liegt im Temporallappen (erste linke Schläfenwindung) Das corticale Sehcentrum liegt im Occipitallappen (über Hemiopie s. unter Hirnnerven), das corticale Hörcentrum im Temporallappen.

Von den motorischen Rindencentren gehen die motorischen Fasern, sich vereinigend, durch den Stabkranz zur inneren Kapsel (Fig. 15)

Hier liegen die Pyramidenbahnen im mittleren Drittel des hinteren Schenkels, zwischen Thalamus opticus und Linsenkern, dicht benachbart den Facialisfasern. Dies ist die Prädilectionsstelle der Apoplexien.

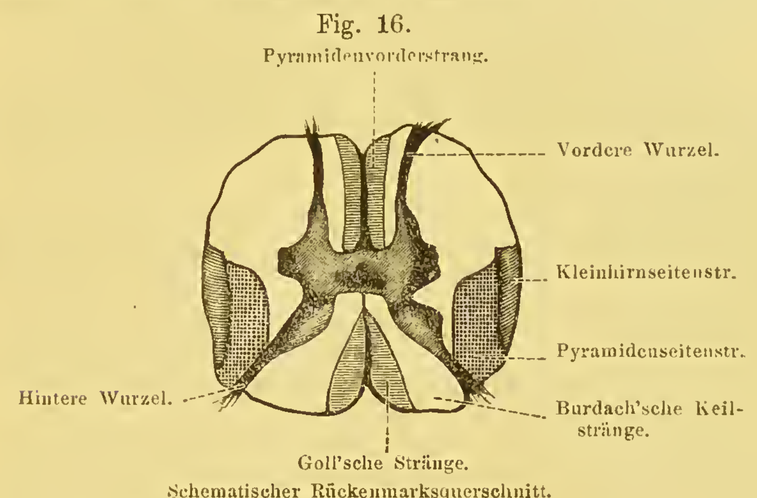
Fig. 15.



Schematische Zeichnung eines in der Höhe der inneren Kapsel durch das Grosshirn gelegten Querschnitts.

Von der inneren Kapsel ziehen die motorischen Fasern durch den Hirnschenkelfuss (die sensiblen durch die Haube) in den Pons. Vom Pons in die Medulla oblongata, wo sie die Pyramiden bilden und sich grösstentheils kreuzen. Im Rückenmark (Fig. 16) verlaufen die gekreuzten motorischen Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, die wenigen ungekreuzten in der Pyramidenvorderstrangbahn.

Fig. 16.



Schematischer Rückenmarksquerschnitt.

Von den Pyramidenbahnen treten die motorischen Fasern in die Vorderhörner der grauen Substanz, von da durch die vorderen Wurzeln aus dem Rückenmark heraus, durch die peripherischen Nerven zu den Muskeln.

Das trophische Centrum für die Pyramidenbahn liegt im Grosshirn, so dass durch Verletzung irgend eines Theils der motorischen Bahn neben der bezw. Lähmung auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn erfolgt; das trophische Centrum für die peripheren motorischen Nerven liegt in den Ganglienzellen der Vorderhörner. Läsion in diesen und peripher von denselben erzeugt Degeneration der Nerven, Lähmung und Atrophie der betreffenden Muskeln.

Die **sensiblen** Bahnen verlaufen in den Hintersträngen und Hinterhörnern nach aufwärts; sie kreuzen sich gleich nach ihrem Eintritt, bezw. in der Schleife.

Lähmungen.

(Absolute Bewegungsunfähigkeit eines Gliedes = Paralyse, motorische Schwäche eines Gliedes = Parese.)

Nach der Feststellung vorhandener Lähmungen hat man sich zu fragen:

1. Ist die Lähmung halbseitig (Hemiplegie, z. B. rechter Arm und rechtes Bein), doppelseitig (Paraplegie, z. B. beide Beine oder beide Arme) oder nur eine Extremität bezw. Muskelgruppe betreffend (Monoplegie, z. B. ein Arm oder die Serrati)? Hemiplegien beruhen meist auf Läsionen des Gehirns, Paraplegien auf Läsionen des Rückenmarks (doch ist an periphere multiple Neuritis zu denken), Monoplegien auf Läsionen der Gehirnrinde oder peripheren Nerven.

2. Ist die Lähmung schlaff oder spastisch?

Schlaff gelähmte Glieder sind passiv leicht zu bewegen, spastische setzen Bewegungsversuchen lebhaften Widerstand entgegen, bezw. contrahiren sich krampfhaft, haben erhöhte Reflexe.

Spastische Lähmungen sind vorhanden, wenn sich in den gelähmten Muskeln oder ihren Antagonisten Contracturen ausbilden; ferner bei Erhöhung der Reflexe, z. B. durch Degeneration der Pyramidenbahnen.

3. Sind Atrophien vorhanden? Atrophische Lähmungen beruhen auf Läsionen der peripheren Nerven oder der grauen Vorderhörner des Rückenmarks.

Den organischen Lähmungen gegenüber stehen die functionellen, welche nicht auf anatomischer Ursache, sondern auf einer Lähmung des Willens beruhen (hysterische, Schrecklähmung). Man erkennt sie an dem Fehlen trophischer und elektrischer Störungen, an gleichzeitig bestehenden hysterischen Symptomen (Hemianästhesie, Krämpfe, Contracturen etc.), vor Allem an dem gesammten psychischen Verhalten der Kranken.

Hemiplegien.

Bei diesen ist die Aetiologie und der befallene Gehirntheil zu diagnosticiren (topische Diagnostik).

Aetiologie.

1. Embolie: Plötzliche Entstehung, betrifft meist Arteria fossae Sylvii, daher mit motorischer Aphasie vereint. Nothwendig ist der Nachweis des Ursprungs der Embolie (meist Endocarditis).
2. Apoplexie: Plötzliches Eintreten; Nachweis bestehender Arteriosclerose. Befällt meist die grossen Centralganglien (Corpus striatum, innere Kapsel) — Fig. 15 —, ist meist mit unterer Facialislähmung verbunden.

3. Lues: Erweichungsherd in Folge Arterienverschluss durch Endarteriitis syphilitica. Langsame Entstehung. Oft andere Herde (Augenmuskellähmungen etc.). Nachweis von bestehender oder überstandener Lues. Meist prompter Erfolg antisyphilitischer Behandlung.
4. Einfache arteriosclerotische Erweichungsherde: Höheres Alter, bestehende Arteriosclerose, keine Lues, kein Erfolg von antisyphilitischer Cur.
5. Toxische Ursachen: Bei bestehender Urämie, im letzten Stadium von Carcinom und Phthise, meist vorübergehend und atypisch.

Man halte fest, dass Hemiplegien jüngerer Leute meist auf Lues beruhen, und versuche in zweifelhaften Fällen stets antisyphilitische Behandlung.

Die topische Diagnose

der Hemiplegien ergiebt sich zumeist aus der gleichzeitigen Betheiligung der Hirnnerven und Sprache.

Folgende Herde sind hauptsächlich zu merken: 1. Hemiplegie mit motorischer Aphasie: dritte linke Frontalwindung. 2. Hemiplegie mit unterer Facialislähmung: hinterer Schenkel der inneren Kapsel. 3. Hemiplegie mit Hemianaesthesie: hinterer Abschnitt der inneren Kapsel. 4. Hemiplegie mit alternirender (gekreuzter) Oculomotoriuslähmung: Hirnschenkel. 5. Hemiplegie mit alternirender (gekreuzter) Facialislähmung (Gubler): Pons.

Paraplegien.

Es ist festzustellen, ob dieselben auf Rückenmarksläsion oder auf peripherer Neuritis beruhen. Alle spastischen Paraplegien gehören dem Rückenmark an. Bei schlaffen Paraplegien ist entscheidend: 1. Die Betheiligung der Sphincteren (Blase, Mastdarm), welche wohl nur bei Rückenmarkslähmung vorkommt. 2. Die Reflexe; dieselben fehlen bei Neuritis und sind bei Rückenmarkslähmung meist erhöht. 3. Die Aetiologie: Lähmungen nach Alkoholismus sind peripheren Ursprungs.

Im einzelnen Fall kann es ausserordentlich schwer werden, die Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis (Läsion der grauen Substanz) und peripherer Neuritis zu stellen, da seltener Weise auch bei Neuritis Sphincterenparese vorkommt, ebenso im hyperästhetischen Stadium der Neuritis die Reflexe erhöht sein können,

andererseits bei tiefer Myelitis mit Zerstörung des Reflexbogens die Reflexe fehlen.

Ist Rückenmarkslähmung diagnosticirt, so ist festzustellen:

1. Der Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung: Lähmung beider Beine: Lumbar- und unteres Dorsalmark; der Arme und Beine: oberes Dorsal- und Cervicalmark.

2. Die Natur des Processes: Myelitis, Tumor (sehr selten Aneurysma), Carcinom, tuberculöse Caries, Lues.

Der Tumor bezw. die Caries muss fühlbar (die Wirbelsäule ist genau zu untersuchen), Carcinom oder Tuberculose in anderen Organen nachweisbar sein, an Aneurysma ist zu denken bei gleichzeitiger Arteriosclerose bezw. idiopathischer Herzerweiterung, für Lues spricht Betheiligung von Hirnnerven bezw. der Nachweis specifischer Infection.

In allen zweifelhaften Fällen ist antiluetische Therapie einzuleiten.

Lähmungen der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Lähmungen der Hirnnerven. Diese werden erkannt an dem Ausfall der Functionen der versorgten Muskeln und ergeben sich aus den anatomischen Verhältnissen. (Fig. 17.)

Die wichtigsten Symptome seien hier angegeben. Es ist zu diagnosticiren aus:

Störungen des Geruchssinns, geprüft durch riechende, jedoch nicht reizende Substanzen (Moschus, Asa foetida): Olfactoriuslähmung. Doch ist an Affection der Nasenschleimhaut bezw. Choanenverschluss zu denken.

Herabsetzung der Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Schwächung der Farbenempfindung: Opticuslähmung (in jedem Falle ist ophthalmoskopische Untersuchung nothwendig).

Hemianopsie — Hemiopie (die Erblindung gleichseitiger Hälften der Retina) beruht auf Läsion des Occipitallappens oder des Tractus opticus bis zum Chiasma. Ist bei homonymer Hemianopsie die Pupillenreaction auf Lichteinfall normal, so liegt der Herd centralwärts von den Vierhügeln; bleibt dagegen der Pupillenreflex für diejenigen Lichtstrahlen aus, welche die unempfindliche Retinahälfte treffen, so liegt der Grund der Hemianopsie vor den Vierhügeln bezw. im Tractus opticus (hemianoptische Pupillenstarre — hemiopische Pupillenreaction). Amblyopie oder Amaurose eines ganzen Auges beruht auf Läsion des Opticus peripher vom Chiasma; kann auch durch toxische Einwirkung veranlasst sein (Tabaksamblyopie, urämische Amaurose).

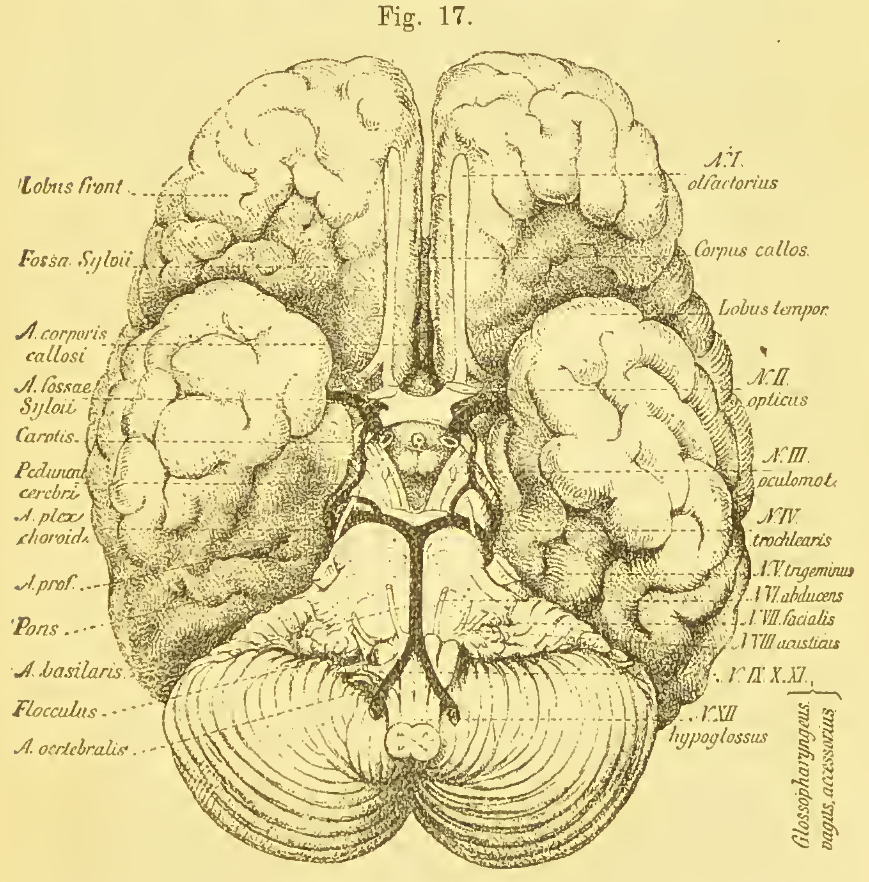
Strabismus divergens, Erweiterung der Pupille (Mydriasis) Doppeltsehen (Diplopie), Herabhängen des oberen Augenlides (Ptosis) beruht auf Oculomotoriuslähmung

Recidivirende Oculomotoriuslähmung begleitet wochen- bis monatelang dauernde migräneartige Zustände (migraine ophthalmique Charcot); doch ist hierbei der Verdacht organischer Hirnveränderung (progressive Paralyse) stets wach zu erhalten.

Mydriasis kann auch zu Stande kommen durch Reizung des Sympathicus (Migräne, Trauma Druck, Affectionen des Halsmarks, durch Vergiftung mit Atropin, Cocain etc.), sowie reflectorisch bei grosser Angst, starker Dyspnoe, heftigen Schmerzen.

Verengerung der Pupillen (Myosis) beruht auf Reizung des Oculomotorius bezw. Lähmung des Halssympathicus (einseitig bei Migräne, Druck auf den Sympathicus durch Tumoren; doppelseitig bei Affectionen des Halsmarks und bei Vergiftungen mit Atropin, Pilocarpin etc). Ueber die reflectorische Pupillenstarre s. S 46.

Fig. 17.



Die Basis des Gehirns mit den Hirnnerven (Nach Henke).

Das Auge kann nicht nach oben und aussen bewegt werden: Trochlearislähmung.

Das Auge kann nicht nach aussen bewegt werden: Abducenslähmung.

Gewisse abnorme Stellung beider Augäpfel lässt auf Affection centraler Herde schliessen (associirte Lähmung, nucleare Lähmung), z. B. beide Augen sehen starr nach rechts.

Die Kaumuskeln sind functionsunfähig: Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus.

Die mimischen Gesichtsmuskeln sind functionsunfähig: Facialislähmung. Aus der Betheiligung von Geschmack, Speichelsecretion, Gehör und Gaumensegel lässt sich genau der Ort diagnosticiren, an welchem die Leitungsunterbrechung stattgefunden hat (Erb'sches Schema).

Störungen des Gehörs können auf Acusticusaffection bezogen werden, doch ist die otoskopische Untersuchung massgebend.

Störungen des Geschmacks auf dem hinteren Drittel der Zunge: Glossopharyngeusläsion.

Abweichung der Zunge nach einer Seite: Hypoglossuslähmung. Lähmung des Sternocleidomastoideus und Cucullaris: Accessoriuslähmung.

Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Athmung: Vaguslähmung.

Lähmung der Rückenmarksnerven wird erkannt an dem Ausfall der Functionen der versorgten Muskeln (Anatomie!).

Nur die häufiger vorkommenden Symptomencomplexe seien hier erwähnt:

Erb'sche Lähmung (Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus, infraspinatus), Läsion des Plexus brachialis (5.—8. Cervical-, 1.—2. Brustnerv).

Medianuslähmung: Pronation und Beugung der Hand unmöglich; desgl. Beugung und Opposition des Daumens und Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen. Die Grundphalangen können gebeugt werden; der 3., 4. und 5. Finger sind gebrauchsfähig.

Ulnarislähmung: Gestört: Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand und Beugung der 3 letzten Finger. Kleine Finger unbeweglich. Grundphalangen können nicht gebeugt werden. Streckung der Endphalangen der 4 letzten Finger, Spreizung und Wiedernäherung der Finger unmöglich. Bei lange bestehender Ulnarislähmung das charakteristische Bild der Klauenhand. Die ersten Phalangen stark dorsal flectirt, die Endphalangen vollständig gebeugt, die Interossei atrophisch

Radialislähmung: Die Hand hängt in Beugestellung schlaff herab und kann nicht gestreckt werden. Finger gebeugt, die erste Phalanx kann nicht gestreckt werden. Daumen gebeugt und adducirt, kann weder abducirt noch gestreckt werden. Der

ausgestreckte Vorderarm kann nicht supinirt werden (Supination in Beugestellung durch den M. biceps).

Zwerchfelllähmung: (N. phrenicus), charakteristische Modification der Athembewegungen: angestrengtes oberes Brustathmen ohne inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums

Peroneuslähmung: Charakteristisches schlaffes Herabhängen des Fusses, namentlich beim Gehen deutlich Unmöglich ist Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, Abduction des Fusses und Heben des äusseren Fussrandes. Bei langem Bestehen von Peroneuslähmung dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus)

Tibialislähmung: Unmöglich ist Plantarflexion des Fusses (die Kranken können sich nicht auf die Zehen stellen), Adduction des Fusses und Plantarflexion der Zehen.

Die Diagnose der Lähmung von Hirn- oder Rückenmarksnerven erfordert ausser der anatomischen Erkenntniss 1. Die Feststellung der Ursache (Trauma, Druck, Erkältung, infectiöse Entzündung nach acuten oder in chronischen Krankheiten). 2. Die Feststellung der Intensität der Lähmung. Diese wird erkannt an der Art der elektrischen Erregbarkeit (S. 55). Man unterscheidet: a) Die leichte Form: elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ganz normal. b) Die Erb'sche Mittelform: partielle Entartungsreaction. Die Erregbarkeit der Nerven sinkt, ohne zu erlöschen, in den gelähmten Muskeln kommt es zu Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei directer Reizung. AnSZ > KaSZ; Zuckungen träge. c) Schwere Form: complete Entartungsreaction (faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven erloschen, faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, galvanische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ und qualitativ verändert: träge wurmförmige Zuckungen. AnSZ=KaSZ).

Sprachstörung. Man hat zu unterscheiden zwischen Sprachstörung durch Functionsstörung der Muskeln (Anarthrie) und gehinderter Sprachbildung bei ganz intactem Muskelapparat (Aphasie). Anarthrie beruht auf Läsion der Medulla oblongata (bulbäres Symptom).

Bei Aphasie ist zu unterscheiden, ob der Patient gesprochene Worte gut auffasst und nur an der Uebertragung des richtig Gedachten in die Sprache gehindert ist (motorische oder atactische Aphasie), oder ob ihm der Begriffsinhalt der Sprache verloren gegangen ist, so dass er den Sinn der ihm vorgesprochenen Worte nicht versteht und selbst nicht im Stande ist, Wortbegriffe zu produciren (sensorische oder amnestische Aphasie). Der Herd der atactischen Aphasie ist die Broka'sche (3. linke Stirn-) Win-

dung, der Herd der sensorischen ist die 1. linke Schläfenwindung.

Der motorischen Aphasie geht häufig parallel die Unfähigkeit, bei intacter Kraft der Hände zu schreiben (Agraphie), der sensorischen Aphasie parallel die Unfähigkeit, bei intacter Gesichtsschärfe zu lesen (Alexie).

Ataxie ist das Unvermögen, bei gut erhaltener motorischer Kraft complicirte Bewegungen in geschickter Weise auszuführen (zu coordiniren); kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass nach dem Verlust centripetaler Leitungsbahnen die Bewegungen nicht mehr durch die feinen Empfindungen controlirt werden. Ataxie ist das Hauptsymptom der Tabes, sowie der peripheren Neuritiden u. a. (nach Alkoholismus, Diphtherie); ausserdem bei Kleinhirnläsionen.

Man prüft auf Ataxie der Hände, indem man bei geschlossenen Augen den Rock zuknöpfen lässt, durch Schriftprobe etc.; der Beine, indem man mit dem rechten Fuss das linke Knie berühren, mit dem Bein einen kleinen Kreis beschreiben lässt u. s. w. Im Dunkeln nimmt die Ataxie zu.

Romberg'sches Symptom nennt man Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen; hauptsächlich bei Tabes.

Gang. Geringe Störungen der Beweglichkeit oder der Coordination der Beine erkennt man sehr deutlich an dem oft charakteristischen Gang der Patienten (spastischer, paretischer, ataktischer Gang).

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe. Man unterscheidet klonische (ununterbrochene, kurzdauernde Zuckungen, wenn über den ganzen Körper verbreitet, Convulsionen) und tonische Krämpfe (lang anhaltende Contractionen; wenn über den grössten Theil der Skeletmuskeln verbreitet, Tetanus).

Klonisch-tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Epilepsie: erst tonische, dann klonische Krämpfe mit absoluter, den Anfall überdauernder Bewusstlosigkeit, weiten und reactionslosen Pupillen, Blässe und später Cyanose des Gesichts, oft Verletzungen der Zunge etc.
2. Eklampsie bei Schwangeren und Gebärenden; meist besteht Hydrops und Albuminurie.
3. Urämie, im Verlauf acuter und chronischer Nephritis; in einzelnen Fällen verläuft die Nephritis unbemerkt und erst der Nachweis des Albumens im Harn sichert die urämische Natur der Krämpfe.

4. In Folge directer Reizung motorischer Centra des Gehirns durch Tumoren, Abscesse, Cysticerken u.s.w.
5. Bei Kindern in Folge erhöhter Reflexerregbarkeit im Beginn fieberhafter Krankheiten, beim Zahnen, bei Indigestionen, Würmern. (Brech- oder Abführmittel!)

Rein tonische Krämpfe kommen vor bei:

1. Tetanie; meist beschränkt auf die Beugemuskeln beider Arme und der Unterschenkel. Dauer der Anfälle Minuten bis Stunden, selten Tage. Meist täglich mehrere Anfälle. Der Anfall durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes hervorzurufen (Trousseau'sches Phänomen). Temperatur normal. In der anfallsfreien Zeit mechanische und elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven gesteigert. Die Prognose ist gut.
2. Tetanus (rheumaticus oder traumaticus), Starrkrampf. Tonische Krampfspannung der Gesichtsmuskeln (Risus Sardonicus, Trismus), der Rückenmuskeln (Opisthotonus), der Bauchmuskeln, weniger der Arme und Beine. Die continuirliche Starre von einzelnen ruckweisen Anfällen unterbrochen. Temperatur gesteigert, vor dem Tode hyperpyretisch. Verlauf meist letal.

   In Fällen von Tetanus ist die Diagnose auf die Feststellung der Ursache auszudehnen und nach vorhandenen Verletzungen zu suchen, durch welche der Tetanus-Bacillus eingedrungen ist. Die Wunden sind oft ganz winzig, bezw. schon wieder verheilt. Durch Entfernung eines event. vorhandenen Fremdkörpers (Splitter etc.) kann es gelingen, die Prognose günstiger zu gestalten.

Localisirte Krämpfe im Gebiet einzelner Nerven kommen theils reflectorisch, theils als eigenes Leiden bei neuropathischen Individuen vor.

Localisirter tonischer Krampf kommt vor im Gebiet des Trigeminus: Kaumuskelkrampf (Trismus), bei Tetanus, Meningitis, Epilepsie, Hysterie (künstliche Ernährung!).

Schmerzhafte Wadenkrämpfe (Crampi) sieht man nach starken Muskelanstrengungen, bei Hysterischen und Alkoholisten, in einzelnen Fällen von Gicht und Diabetes.

Rhythmisch sich wiederholende Contractionen, welche theils dauernd, theils in Anfällen auftreten,

werden als Tic convulsif bezeichnet. Man kennt Tic convulsif im Gebiet des Facialis (mimischer Gesichtskrampf), des Accessorius (Tic des Sternocleidomastoideus, Kopfnickerkrampf); seltener Weise auch im Gebiet der Rückenmarksnerven, Tic des Rectus abdominis (Verbeugungskrampf), des Ileopsoas etc.

Intentionskrämpfe, d. h. tonische Krämpfe beim Beginn willkürlicher Bewegungen der Muskeln, sind das pathognostische Symptom der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Dies Leiden dauert durch das ganze Leben.

Jeder willkürliche Muskel, welcher vorher längere Zeit in Ruhe war, geräth bei seiner Contraction in leichten Tetanus; der Patient kann den Muskel nicht sofort erschlaffen lassen, ist also unfähig, geordnete Bewegungen auszuführen; nach längerer mühsamer Bewegung wird die Contraction leichter. Die elektrische Erregbarkeit eigenthümlich verändert (myotonische Reaction, Erb).

Zitterbewegungen (Tremor) in den ruhenden Muskeln sind namentlich bei nervösen Menschen ein Zeichen grosser psychischer Erregung; dauernder Tremor ohne pathologische Bedeutung oft bei alten Leuten (Tremor senilis), pathognostisch für chronischen Alkoholismus. Ausgiebige Zitterbewegungen (Schüttelkrämpfe) bei Paralysis agitans.

Zitterbewegungen in willkürlich bewegten Muskeln (Intentionstremor), pathognostisch für multiple Sclerose. Im Schlafe sistiren die Zitterbewegungen.

Zittern der Augen (Nystagmus) bei multipler Sclerose, bei Arbeitern, die nach langer Arbeit im Dunkeln ans Licht kommen (Nystagmus der Bergleute), bei Hysterischen und gewissen nervösen Augenerkrankungen.

Choreatische Bewegungen, unwillkürliche, uncoordinirte Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen erschweren und unterbrechen, nur im Schlafe aufhörend, sind pathognostisch für die Chorea (Veitstanz), eine functionelle Neurose. Selten bei cerebralen Lähmungen.

Choreatische Bewegungen kommen auch als Zeichen schwerer Gehirn-Intoxication bei Infectionskrankheiten z. B. bei Typhus und Miliartuberculose vor.

Von unwesentlicher Bedeutung sind:

Athetose-Bewegungen, unfreiwillig erfolgende eigenthümliche Spreizungen und Beugungen der Finger, als besondere Krankheit (Athetosis) oder als Symptom gewisser centraler Nervenleiden (besonders der cerebraler Kinderlähmung).

Zwangsbewegungen, Zwangslagen, besonders bei Läsionen des Kleinhirns; coordinirte Krämpfe (Lach-, Schrei-, Springkrämpfe) bei Hysterie, Epilepsie.

Kataleptische Starre der Muskeln; dieselben verharren starr in jeder ihnen gegebenen Lage bei schwerer Hysterie, in der Hypnose, doch auch bei Meningitis, in gewissen Geisteskrankheiten (Melancholia attonita).

Reflexe.

Man unterscheidet Haut- und Schleimhautreflexe, Sehnenreflexe und Reflexfunctionen, deren Verhalten von einander oft durchaus verschieden ist.

Hautreflexe nennt man die durch Reizung der sensiblen Hautnerven reflectorisch hervorgerufenen Muskelzuckungen.

Man erregt die Reflexe durch Kitzeln, Stechen, Streicheln, Kälte (Berührung mit Eis).

Man untersucht gewöhnlich:

1. Fusssohlenreflex: Bei Reizung der Fusssohle Dorsalflexion des Fusses bezw. Anziehen des Beines gegen den Leib.
2. Cremasterreflex: Bei Streichen an der Innenseite des Oberschenkels reflectorisches Hinaufsteigen des Testikels.
3. Bauchdeckenreflex: Bei Reizung der Bauchhaut (Percussionshammerstiel) Contraction der gleichseitigen Bauchmuskeln.
4. Von geringerer Bedeutung: Glutäal-, Scapular-, Brustwarzenreflex, die auch bei Gesunden oft fehlen.

Abschwächung oder Fehlen der Hautreflexe wird constatirt, wenn die Reflexleitung (centripetaler Nerv, Vorderhorn des Rückenmarks, motorischer Nerv) unterbrochen ist: bei Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarks.

Steigerung der Hautreflexe: 1. bei erhöhter Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile: Hauthyperästhesie, Strychninvergiftung, gewisse Neurosen; 2. bei Aufhebung von Hemmungsvorgängen: Gehirn- und Rückenmarksaffectionen.

Schleimhautreflexe sind: 1. Conjunctival- und Cornealreflex: Schliessung der Augen bei Berührung der Binde- und Hornhaut; 2. Würgbewegungen bei Rachenreizung; 3. Niesen bei Nasenreizung; 4. Husten bei Kehlkopf- oder Luftröhren-Reizung.

Sehnenreflexe nennt man Muskelcontractionen, welche durch mechanische Reizung der Sehnen (Periost, Fascien) hervorgerufen werden.

1. Kniephänomen (Patellarreflex). Man beklopft mit dem Percussionshammer bei gebeugtem, ganz schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne, so wird der Unterschenkel durch Spannung des Quadriceps mit einer zuckenden Bewegung nach vorn geworfen. Hierbei ist es durchaus nothwendig, dass die Aufmerksamkeit des Patienten von dem Knie abgelenkt wird. Man wende hierzu den Jendrassik'schen Kunstgriff an: der

Patient verschränkt die Hände über der Brust und zieht angestrengt mit der einen Hand an der andern; in diesem Augenblick percutirt man unversehens die Patellarsehne.

2. Achillessehnenreflex. Bei leicht dorsal flectirtem Fuss des Patienten percutirt man kurz die Achillessehne: der Gastrocnemius wird deutlich contrahirt. Dieser Reflex kann auch bei Gesunden fehlen.

3. Fussklonus (Fussphänomen). Man macht eine schnelle energische Dorsalflexion des Fusses bei leicht gebeugtem Knie, so tritt lebhaftes Zittern des Fusses ein. Bei Gesunden sehr selten.

4. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten bei Gesunden sehr selten.

Die Sehnenreflexe fehlen, wenn der Reflexbogen unterbrochen ist. Die Reflexbahn geht durch die sensiblen Nerven, Hinterstränge des Rückenmarks, Vorderhörner, motorische Nerven. Also Fehlen der Reflexe bei allen peripherischen Lähmungen (multiple Neuritis, diphtherische, alkoholische Neuritis, traumatische Lähmung), bei den Degenerationen der Hinterstränge (Tabes) und den Affectionen der grauen Substanz im Lumbalmark (Poliomyelitis).

Erhöhung der Reflexe findet statt, wenn reflexhemmende Centra erkranken, welche wahrscheinlich im Gehirn liegen und ihre Leitungsbahnen durch die Pyramidenbahnen des Rückenmarks senden. Also Erhöhung der Reflexe bei cerebralen Lähmungen, sowie bei chronischer Myelitis, namentlich denjenigen Formen, welche zu spastischen Lähmungen führen.

Reflexfunctionen: 1. Reaction der Pupille auf Lichteinfall und bei Accomodation.

Der M. sphincter pupillae wird vom N. oculomotorius, der M. dilatator pupillae vom N sympathicus innervirt. Oculomotoriusreizung verengert, Sympathicusreizung erweitert die Pupille (Myosis bezw. Mydriasis). Oculomotoriuslähmung erweitert, Sympathicusreizung verengt. Das Centrum wird ins untere Halsmark verlegt (Centrum cilio-spinale). (Vergl. S 39)

Die Pupillenreaction kann bei verschiedenen Gehirnaffectionen fehlen. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die reflectorische Pupillenstarre bei Tabes dorsalis: bei Accomodation verengt sich die Pupille, aber nicht auf Lichteinfall; daneben bei Tabes oft die Pupillen äusserst eng (Myosis spinalis) oder auch ungleiche Pupillenweite. Reflectorische Pupillenstarre ist weiterhin ein Frühsymptom der progressiven Paralyse.

2. Störungen der Koth- und Harnentleerung, sowie des Sexualreflexes (Urinpressen, Urinträufeln, Obstipation, selten Incontinentia alvi) sind pathognostisch für Lendenmarkserkrankung, besonders bei Tabes und diffuser Myelitis. Vorgeschrittene Tabiker werden impotent.

Von geringer diagnostischer Wichtigkeit ist die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln, welche meist gut erhalten ist.

Auch die paradoxe Contraction (Westphal), welche bei multipler Sclerose, Paralysis agitans u. a. vorkommt, ist bisher wenig zu verwerthen. Sie besteht darin, dass der Fuss, wenn er passiv dorsal flectirt wird, in dieser Stellung auch nach dem Loslassen mehrere Minuten verbleibt, wobei die Sehne des M. tibialis anticus stark vorspringend sichtbar wird.

Sensibilitätsprüfung.

Die Diagnose jeder Erkrankung des Nervensystems ist zu vervollständigen durch die Sensibilitätsprüfnng. Störungen der Sensibilität sind für manche Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen pathognostisch, z. B. Läsion der inneren Kapsel, Tabes, Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie), Neuritis. In vielen anderen Fällen liegt die Bedentung der Sensibilitätsprüfung darin, dass durch dieselbe die Ausbreitung und die Intensität des Processes erkannt wird.

Eine sorgfältige Ausführung der Sensibilitätsprüfung erfordert eine Reihe zum Theil schwieriger Cautelen, welche im Folgenden nur angedeutet werden können.

Man unterscheidet: Anästhesie (Aufhebung oder Verminderung des Empfindungsvermögens); Hyperästhesie (Steigerung desselben, wobei ganz schwache Reize als starke empfunden werden); Parästhesien (abnorme Empfindungen: Gefühl von Jucken, Kriebeln, Ameisenlaufen, Pelzigsein, Vertodtung etc.); Neuralgien sind Schmerzen im Gebiet eines bestimmten Nerven, die meist in Paroxysmen auftreten; Druckpunkte nennt man die Punkte, wo der Nerv dicht unter der Haut oder am Knochen verläuft, die bei Druck besonders schmerzhaft sind.

Die Neuralgien sind besondere Krankheiten, z. B. Trigeminusneuralgie, Supraorbitalneuralgie, Ischias.

Eine besondere Art der Neuralgie sind die zu bestimmter Tageszeit wiederkehrenden Paroxysmen, welche durch Malariainfectionen vernrsacht werden (Malarianeuralgie, larvirte Intermittens); diese weichen auf grosse Dosen Chinin.

Die vollständige Prüfung der Sensibilität hat die verschiedenen *Empfindungsqualitäten* zu berücksichtigen, deren jede einzeln in verschiedener Weise tangirt sein kann (partielle Anästhesie).

Man prüfe *Tastsinn*, *Schmerzempfindung*, *Ortssinn* oder *Localisationsvermögen*, *Drucksinn*, *Kraftsinn*, *Muskel- und Gelenksinn*, *Temperatursinn*, *elektrocutane Sensibilität*.

Diese Prüfungen müssen zu verschiedenen Zeiten gemacht werden, da gespannte Aufmerksamkeit des Patienten nothwendig ist.

1. *Tastsinn*: Man berührt die verschiedensten Hautbezirke sanft mit dem Pinsel; die Augen des Kranken sind geschlossen, er muss bei jeder Berührung „ja" rufen. In manchen Fällen, besonders bei Tabes, erfolgt die Reaction des Patienten merklich später als die Berührung (*verlangsamte Leitung*).

Hyperästhesie in den Extremitäten findet sich u. a. als Zeichen peripherischer Neuritis; im Prodromalstadium mancher acuter Infectionskrankheiten, z. B. des Typhus; während des ganzen Verlaufs der Meningitis.

2. *Schmerzempfindung* wird geprüft durch Stechen mit einer Stecknadel, durch Kneifen, starke elektrische Ströme. *Analgesie* ist die Unempfindlichkeit (bezw. die einfache Berührungsempfindung) bei sonst schmerzhaften Reizen, z. B. tiefen Nadelstichen; Analgesie bei Hysterie, Tabes und peripherer Neuritis. In einzelnen Fällen constatirt man *Verspätung der Schmerzempfindung*; bisweilen wird Tast- und Schmerzempfindung nacheinander gefühlt (*Doppelempfindung*).

3. *Ortssinn* oder *Localisationsvermögen*. Man berührt den Kranken; derselbe muss sofort den Ort der Berührung angeben oder ihn selbst mit dem Finger bezeichnen. Hierher gehört die Bestimmung der *Tastkreise*: man bestimmt durch wiederholtes Aufsetzen eines verschieden weit geöffneten Zirkels die kleinste Entfernung, in welcher die 2 Zirkelspitzen noch als *zwei* Tasteindrücke empfunden werden. Diese Distanz beträgt bei Gesunden für:

Zungenspitze 1 mm.
Fingerspitze 2 mm.
Lippenroth 3 mm.
Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx und Innenfläche der Finger 6 mm.
Nasenspitze 7 mm.
Thenar und Hypothenar 8 mm.
Kinn 9 mm.
Spitze der grossen Zehe, Wangen und Augenlider 12 mm.
Ferse 22 mm.
Handrücken 30 mm.
Hals 35 mm.

Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken 40 mm.
Rücken 60—80 mm.
Oberarm und Oberschenkel 80 mm.

4. Drucksinn. Erhebliche Störungen desselben werden durch verschieden starken Druck mit dem Finger erkannt. Feinere Störungen durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte auf die Extremität, welche auf eine feste Unterlage gestützt wird; der Patient muss die Unterschiede zwischen den Gewichten angeben. Der Gesunde erkennt Unterschiede von $^1/_{10}$ des ursprünglichen Drucks, der geringste wahrnehmbare nach unten beträgt 0,005—0,5 g.

5. Kraftsinn wird geprüft, indem man verschieden schwere, in ein Tuch eingebundene Gewichte nacheinander mit der Hand aufheben und ihre Schwere abschätzen lässt; beim Gesunden ist der Kraftsinn feiner, als der Drucksinn.

6. Gelenk- und Muskelsinn. Durch denselben wird die Lage der einzelnen Glieder bei geschlossenen Augen beurtheilt. Man prüft denselben, indem man dem Patienten z. B. die Phalangen der Finger in mehr oder weniger grossen Excursionen beugt, und feststellt, welche Excursionen der Patient bei geschlossenen Augen eben noch wahrnimmt; oder indem man die kleinsten Abductionen des Beins feststellt, welche Patient als solche empfindet. Störungen des Gelenksinns sind bei allen Unterbrechungen der sensiblen Leitungsbahnen, insbesondere bei Tabes und Neuritis, meist schon vor dem Deutlichwerden grober atactischer Störungen zu constatiren.

7. Temperatursinn. Man berührt die Haut mit (abgetrockneten) Reagensgläsern oder Metallcylindern, welche mit kaltem bezw. warmem Wasser gefüllt sind. Der Gesunde erkennt Temperaturunterschiede von $^1/_2$—1° zwischen 25 und 35°. Als perverse Temperaturempfindung wird es bezeichnet, wenn Patienten bei Berührung mit Eisstückchen Hitzeempfindung haben. Eine andere neuere Temperatursinn-Prüfung beruht darauf, dass die absolute Temperaturempfindlichkeit, welche unter normalen Verhältnissen gewisse constante örtliche Verschiedenheiten zeigt, an verschiedenen Hautstellen mit einander verglichen wird (Goldscheider).

8. Elektrocutane Sensibilität. Ein faradischer Strom wird durch einen Metallpinsel geleitet und der Rollenabstand notirt, bei welchem der Strom eben gefühlt wird.

Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit gelähmter Muskeln und Nerven führt zu wichtigen Schlüssen in Bezug auf den Ort der Erkrankung, besonders aber zu sicherer Vorhersage der voraussichtlichen Erkrankungsdauer.

Methodik und normales Verhalten. Die elektrische Untersuchung geeschieht mit dem faradischen (Inductions-) und mit dem galvanischen (constanten) Strom. Der eine indifferente Pol wird auf's Sternum gesetzt, der andere differente auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus heisst indirecte, die Reizung durch Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst directe Reizung. Man setzt den differenten Pol für die Reizung eines jeden Nerven oder Muskels auf bestimmte empirisch festgestellte Punkte, welche aus den Figuren 18—22 zu ersehen sind.

Bei der faradischen Untersuchung erhält man bei directer und indirecter Reizung deutliche Contractionen. Man notirt den Rollenabstand (RA in Millimetern), bei welchem die erste geringste Zuckung auftritt

Bei der galvanischen Untersuchung wird mit Hilfe eines Stromwenders (von N normal auf W Wechsel) der differente Pol bald zum negativen Pol (Kathode,

Fig. 18.

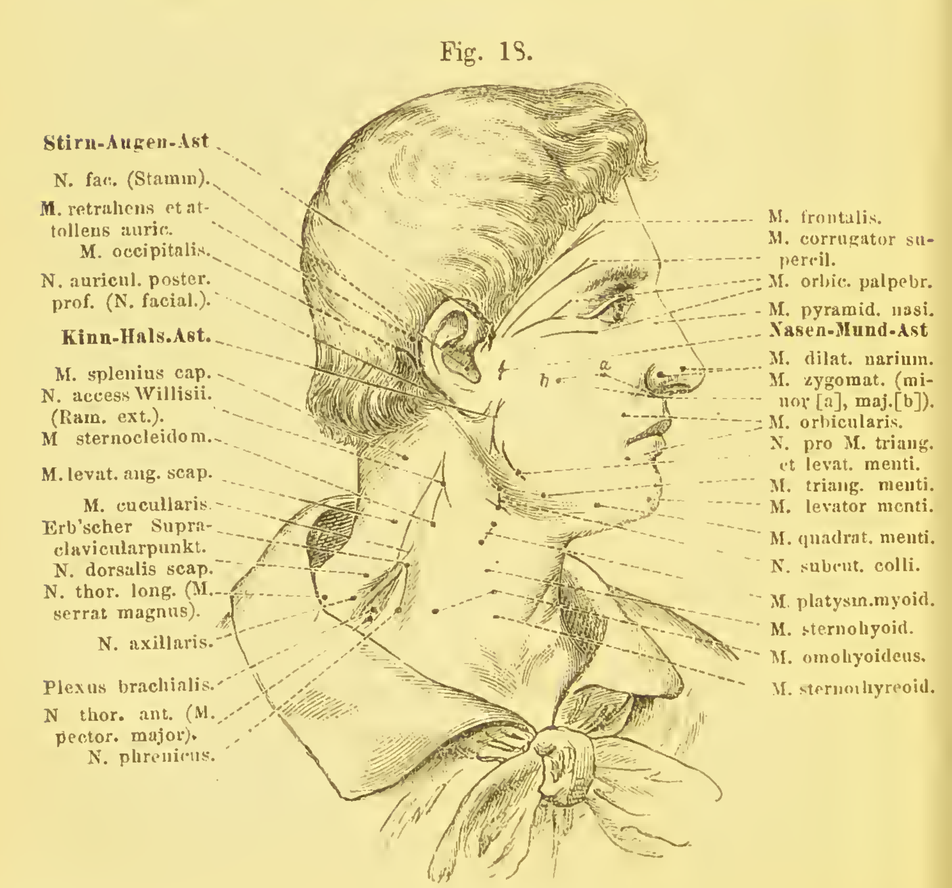


Fig. 19.

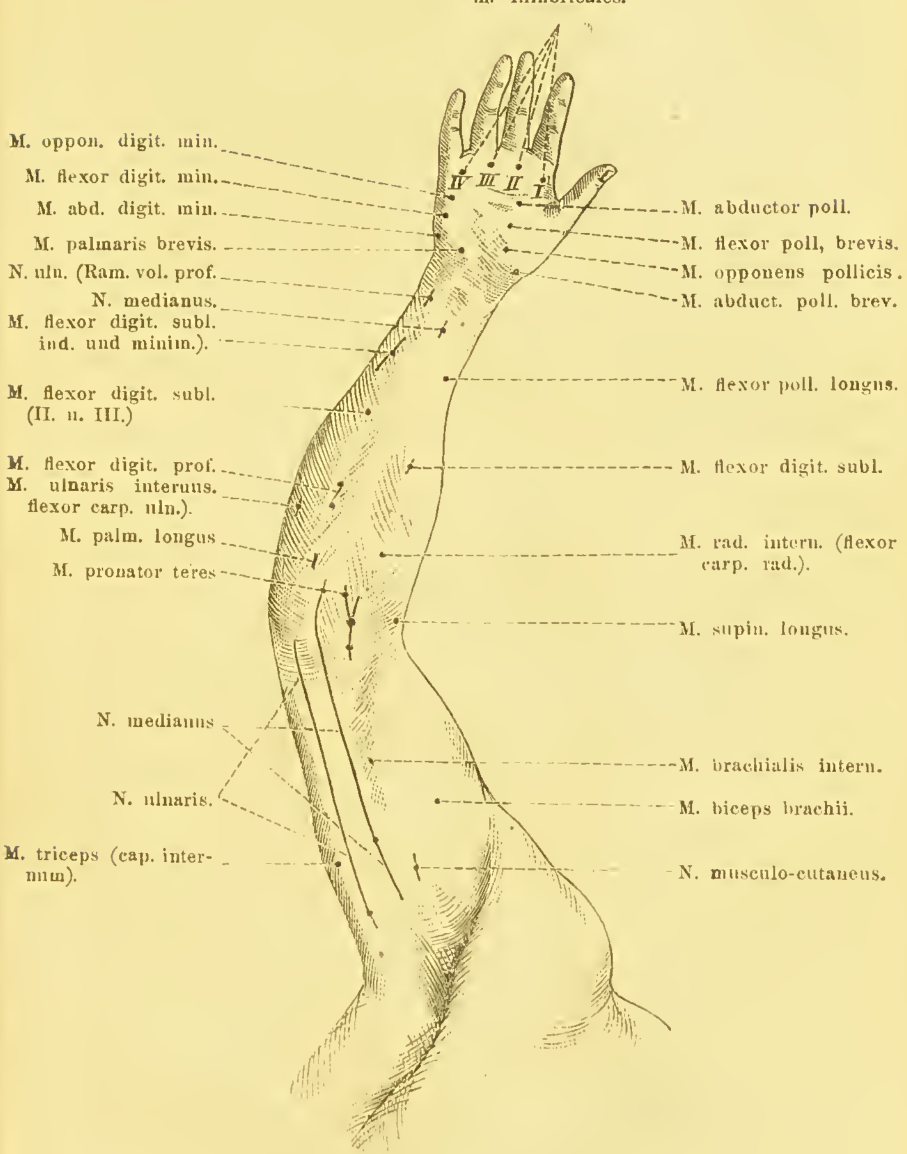
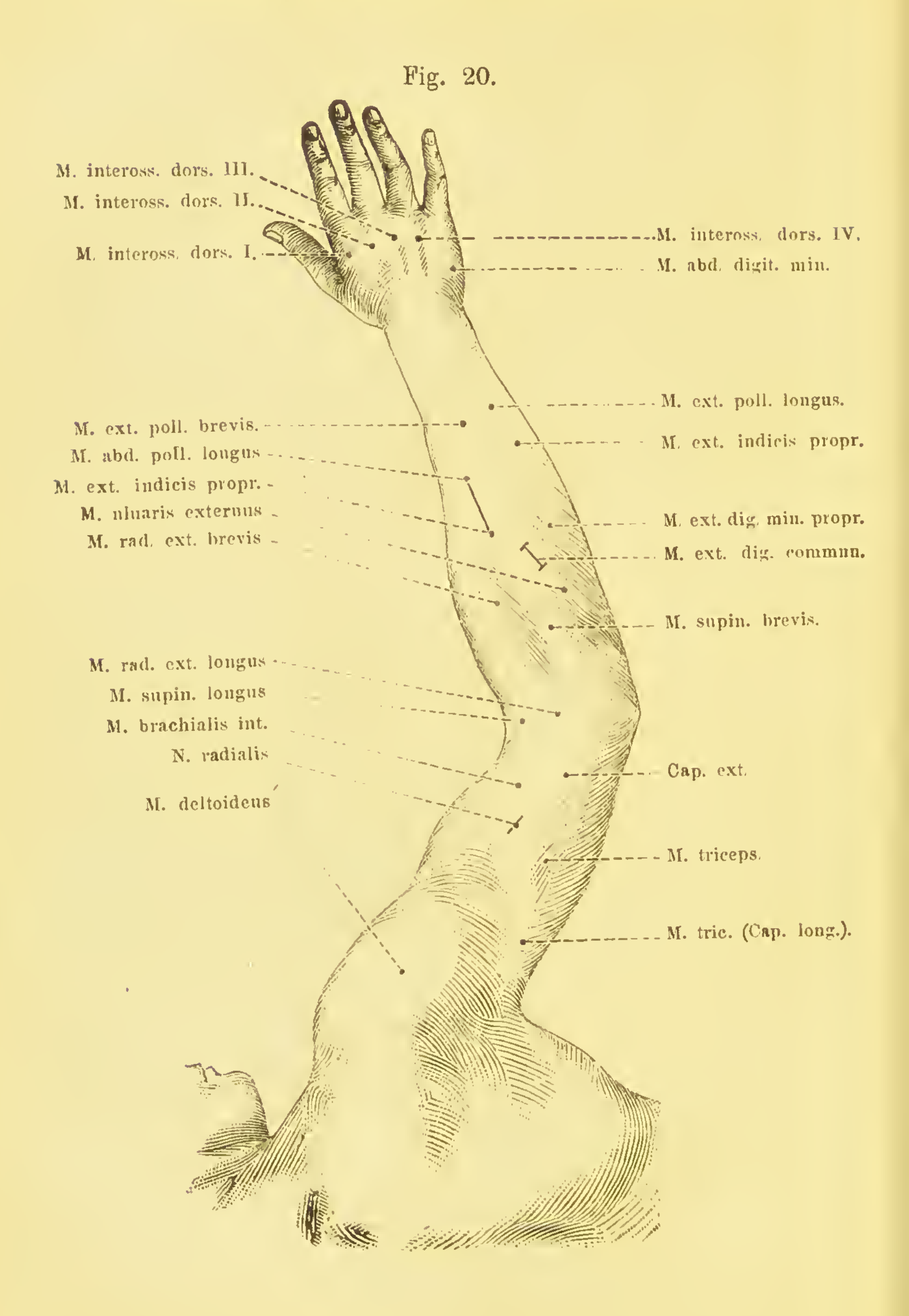

m. lumbricales.
IV III II I
M. oppon. digit. min.
M. flexor digit. min.
M. abd. digit. min.
M. palmaris brevis.
N. uln. (Ram. vol. prof.
N. medianus.
M. flexor digit. subl. ind. und minim.).
M. flexor digit. subl. (II. u. III.)
M. flexor digit. prof.
M. ulnaris internus. flexor carp. uln.).
M. palm. longus
M. pronator teres
N. medianus
N. ulnaris.
M. triceps (cap. internum).
M. abductor poll.
M. flexor poll, brevis.
M. opponens pollicis.
M. abduct. poll. brev.
M. flexor poll. longus.
M. flexor digit. subl.
M. rad. intern. (flexor carp. rad.).
M. supin. longus.
M. brachialis intern.
M. biceps brachii.
N. musculo-cutaneus.

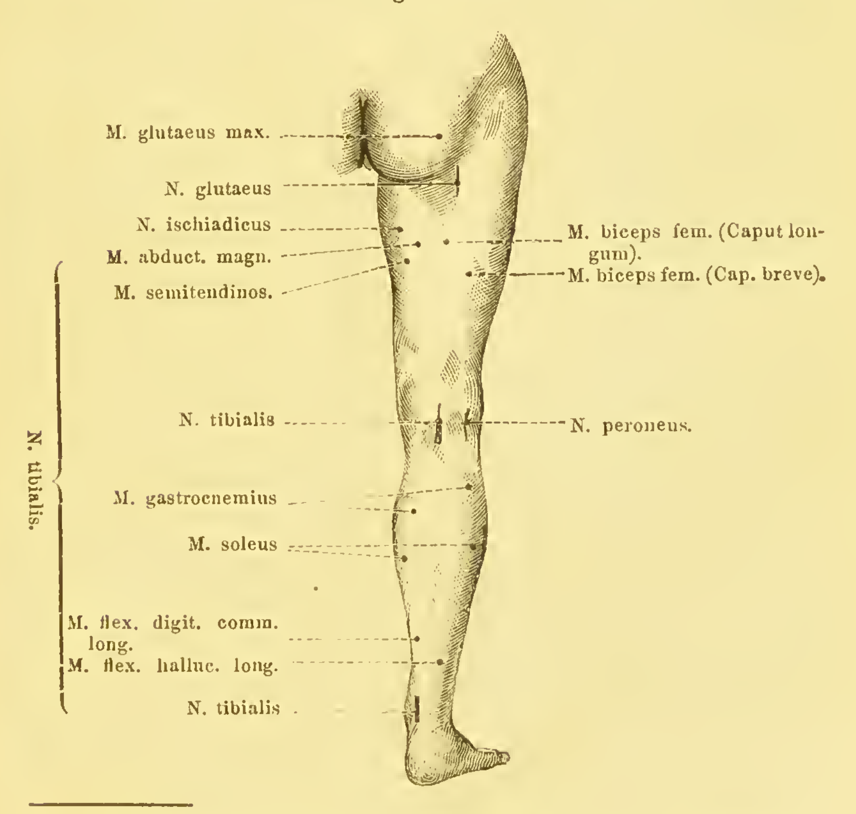
Fig. 20.



M. inteross. dors. III.
M. inteross. dors. II.
M. inteross. dors. I.
M. inteross. dors. IV.
M. abd. digit. min.
M. ext. poll. longus.
M. ext. poll. brevis.
M. abd. poll. longus
M. ext. indicis propr.
M. ext. indicis propr.
M. ulnaris externus
M. ext. dig. min. propr.
M. rad. ext. brevis
M. ext. dig. commun.
M. supin. brevis.
M. rad. ext. longus
M. supin. longus
M. brachialis int.
N. radialis
Cap. ext.
M. deltoideus
M. triceps.
M. tric. (Cap. long.).

Zinkpol), bald zum positiven Pol (Anode, Kohle- oder Kupferpol) gemacht. Bei allmälicher Steigerung der Stromstärke tritt die erste schwache Muskelzuckung ein, wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt (KaSZ). Man notirt die verwandte Stromstärke (Zahl der eingeschalteten Elemente oder Ablesung am absoluten Galvanometer). Bei dieser Stromstärke bleiben Kathodenöffnung, Anodenschliessung, Anodenöffnung ohne Erfolg. Bei steigender Stromstärke erfolgt allmälig Anodenöffnungszuckung (AnOZ) und Anodenschliessungszuckung (AnSZ); erst bei sehr starken Strömen (wobei KaSZ schon tetanisch wird) erhält man schwache Kathodenöffnungszuckung (KaOZ). Die Reihenfolge der Zuckungen des normalen Muskels bei wachsender Stromstärke und indirecter Reizung ist also folgende[1]): 1. KaSZ; 2. AnOZ; 3. AnSZ;

Fig, 21.



[1]) Folgende Abkürzungen sind üblich: Ka = Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, Te = Tetanus.

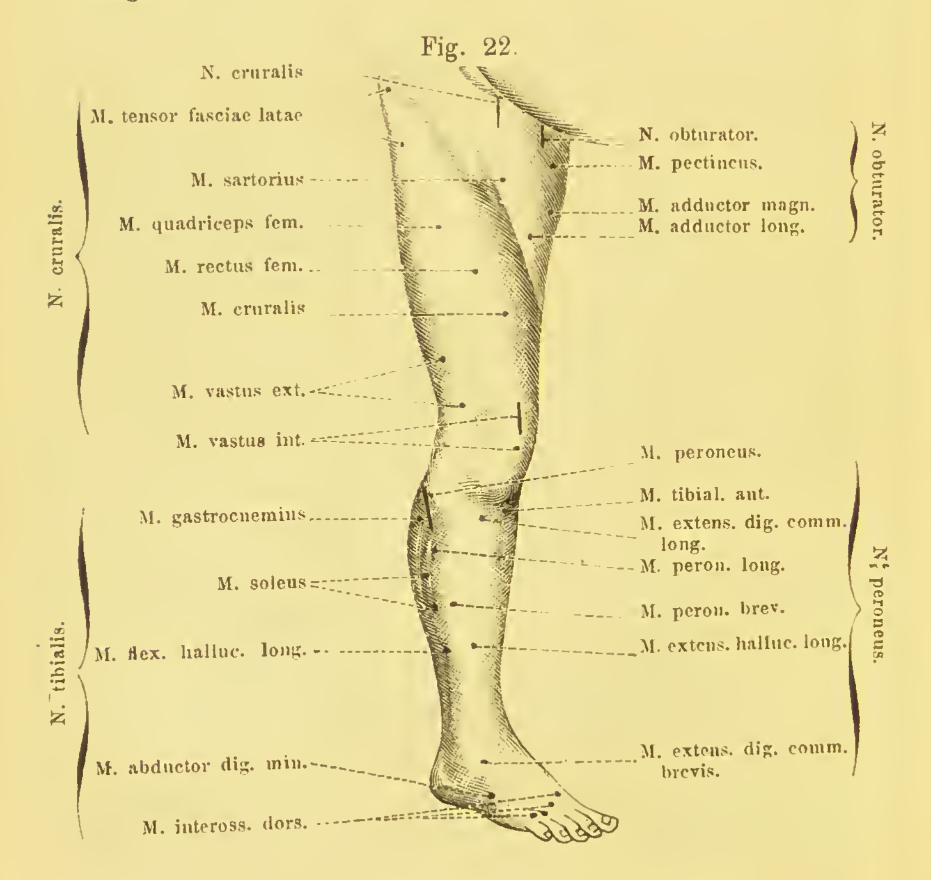
4. KaSTe; 5. KaOZ. Die Zuckungen sind kurz und blitzartig.

Quantitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. In verschiedenen Krankheiten ist die elektrische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln einfach erhöht oder vermindert, ohne dass die Reihenfolge und die Qualität der Zuckungen verändert ist.

Zum Vergleich benutzt man bei einseitigen Lähmungen die entsprechenden Nerven und Muskeln der anderen Körperhälfte. Bei doppelseitigen Lähmungen oder Allgemeinerkrankungen benutzt man zum Vergleich die Erregbarkeitszahlen einiger Nerven bei normalen Menschen, und zwar prüft man den N. frontalis, N. accessorius, ulnaris, peroneus.

Die elektrische Erregbarkeit ist einfach gesteigert besonders bei Tetanie, bei gewissen frischen peripheren Lähmungen.

Fig. 22.



Die elektrische Erregbarkeit ist einfach vermindert bei allen lange bestehenden Lähmungen, die zu einfacher Muskelatrophie führen, so bei Apoplexien, bulbären und Rückenmarkslähmungen, wenn die trophischen Ganglien intact sind.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit: Entartungsreaction (EaR). Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist ein untrügliches Zeichen, dass der Nerv peripher gelähmt ist, d. h. dass bei Hirnnerven die grauen Kerne, bei Spinalnerven die Ganglien der Vorderhörner selbst erkrankt sind oder die Erkrankung peripher von diesen trophischen Centren gelegen ist. In diesen Fällen sinkt kurze Zeit nach dem Eintreten der Lähmung mehr und mehr die faradische und galvanische Erregbarkeit im Nerven. Nach 8—10 Tagen ist die Erregbarkeit absolut erloschen; mit den stärksten Strömen ist keine Zuckung hervorzurufen. Auch die directe faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich.

Im Gegensatz hierzu wird von der 2. Woche an die directe galvanische Erregbarkeit des Muskels erheblich gesteigert; die Zuckungen erfolgen schon bei geringer Stromstärke. Die Zuckungen sind träge, langgezogen, wurmförmig. Die AnSZ tritt bei gleichschwachem Strom auf wie KaSZ, ist oft stärker als KaSZ; oft erfolgt KaOZ bei wenig grösserer Stromstärke als AnOZ (complete Entartungsreaction).

In schweren bezw. unheilbaren Fällen sinkt nach vier- bis achtwöchentlicher Dauer die galvanische Muskelerregbarkeit bis zu völligem Verschwinden. In heilbaren Fällen werden die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse allmälig normal. In diesen Fällen stellt sich aber die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln oft weit früher wieder her als die elektrische Erregbarkeit.

Partielle Entartungsreaction, welche leichtere Intensität der Lähmungen diagnosticiren lässt, besteht darin, dass faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und faradische Erregbarkeit des Muskels nur in geringem Masse sinkt, während die gekennzeichneten charakteristischen Veränderungen bei der directen galvanischen Muskelreizung sich ganz ausbilden. (Vergl. S. 41.)

Parallel dem elektrischen Verhalten geht der trophische Zustand der gelähmten Muskeln; Erkrankung der

Vorderhornganglien, sowie der Nerven peripher von diesen führt zu degenerativer Atrophie; Erkrankung central von den trophischen Centren nur ganz allmälich zu geringer Abmagerung der gelähmten Muskeln.

Entartungsreaction findet sich bei peripherischen Läsionen der motorischen Nerven (traumatischer und rheumatischer, diphtherischer, toxischer Lähmung, multipler Neuritis, Alkohol-Neuritis), bei Erkrankung der grauen Vorderhörner und der grauen Kerne des Bulbus (atrophische Kinderlähmung, Poliomyelitis).

Entartungsreaction fehlt bei allen cerebralen und allen spinalen Lähmungen, deren Ursache central von den trophischen Centren gelegen ist.

Prognostisch folgt aus EaR, dass entweder irreparable Atrophie der befallenen Muskeln eintritt oder bestenfalls in 2—3 Monaten eine Wiederherstellung erfolgen kann. Das Fehlen von EaR lässt mit Sicherheit das Fehlen grober anatomischer Veränderungen diagnosticiren; prognostisch folgt aus fehlender EaR Heilung in kürzerer Zeit, oft 3—4 Wochen.

Partielle EaR sagt, dass die Muskeln schwere anatomische Veränderungen erlitten haben, während die Nerven verschont sind, giebt also quoad tempus bessere Prognose als complete EaR.

Symptome einiger Erkrankungen des Nervensystems.

Cerebrale Lähmungen sind im Vorhergehenden genügend besprochen (S. 36 ff.).

Gehirnabscess wird diagnosticirt: 1. Aus dem Nachweis der Ursache (Trauma, Otitis, Embolie); 2. aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) von wechselnder Intensität; 3. aus unregelmässig remittirendem Fieber; 4. aus fehlender Stauungspapille; 5. aus Herdsymptomen, welche je nach der Localität verschieden sind; dieselben können jedoch ganz fehlen.

Tuberculöse Meningitis. 1. Nachweis anderweitiger tuberculöser Organerkrankung. 2. Unregelmässig remittirendes Fieber. 3. Verlangsamter, irregulärer Puls. 4. Schwere Benommenheit des Sensoriums mit Delirien. 5. Genickstarre. Erbrechen, eingezogenes Abdomen.

Gehirnsyphilis. 1. Nachweis der überstandenen Lues.

2. Erfolg der antisyphilitischen Therapie. 3. Oft intensive prodromale Kopfschmerzen, epileptiforme Convulsionen und apoplectiforme Anfälle. Die Allgemeinerscheinungen und die Herdsymptome sind nicht durchaus charakteristisch und kommen auch bei Tumoren, Blutungen etc. vor. In allen zweifelhaften Fällen ist Schmierkur einzuleiten, welche gleichzeitig die diagnostische Entscheidung bringt.

Gehirntumoren. Diese werden diagnosticirt: 1. Aus den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, psychische Schwäche), welche allmälich eintreten und langsam zunehmen; 2. aus dem ophthalmoskopischen Nachweis der Stauungspapille; doch beweist das Fehlen derselben nichts gegen den Tumor; 3. aus den Herdsymptomen, welche je nach der befallenen Hirnlocalität verschieden sind.

Progressive Bulbärparalyse. Sprachstörung (Anarthrie), Atrophie der Zunge, der Lippen, der mimischen Gesichtsmuskeln, des unteren Facialis; dadurch maskenartiger Gesichtsausdruck; Schlingbeschwerden durch Atrophie der Pharynxmuskulatur. Schwäche und Monotonie der Sprache durch Atrophie der Larynxmuskeln. Unmöglichkeit des Hustens. Schliesslich Athemlähmung.

An die Entartung der bulbären Kerne schliesst sich oft die Degeneration der gesammten Pyramidenbahnen (Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten), welche von Charcot u. A. als besonderes Krankheitsbild, *amyotrophische Lateralsclerose*, beschrieben wird.

In einigen Fällen schliesst sich an die bulbären Erscheinungen *progressive spinale Muskelatrophie* (s. u.), welche auf Entartung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln beruht.

Alle drei Erkrankungen betreffen Entartungen desselben motorischen Leitungsapparates, nur in verschiedenen Stationen desselben, sodass die diagnostische Trennung in vielen Fällen künstlich erscheint.

Myelitis. Die Symptome sind je nach der Höhe des Processes im Rückenmark verschieden.

Myelitis cervicalis. Paraplegie der Beine, Lähmung und Sensibilitätsstörungen in beiden Armen. Sehnenreflexe erhöht. Spastische Erscheinungen. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis dorsalis. Wesentlich dieselben Symptome, aber die Arme ganz frei.

Myelitis lumbalis. Paraplegie beider Beine, obere Extremitäten frei. Blasen- und Mastdarmstörung. Haut- und Sehnenreflexe abgeschwächt oder verschwunden.

Als besondere Form der chronischen Myelitis sind beschrieben die sog. spastische Spinalparalyse (Erb. Charcot), spastische Erscheinungen in den Extremitäten, erhöhte Reflexe bei erhaltener Blasen- und Geschlechtsfunction, welche angeblich auf alleiniger Läsion der Pyramidenbahnen beruht, die progressive spinale Muskelatrophie, die allmälig zu degenerativer Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur führt und auf Läsion der grauen Vorderhörner und vorderen Wurzel beruht.

Hierher gehört auch das Krankheitsbild der Poliomyelitis (Läsion der grauen Substanz), das vielfach mit multipler Neuritis verwechselt, der Diagnose schwer zugänglich ist. Sicher als Poliomyelitis anzusehen ist die essentielle (spinale) Kinderlähmung, deren Diagnose gestellt wird 1. aus dem Kindesalter, 2. aus dem acuten Anfang, 3. der nachfolgenden schlaffen Lähmung mit Atrophie und EaR, 4. den erloschenen Reflexen, 5. der erhaltenen Sensibilität.

Tabes dorsualis. Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe, blitzartige Schmerzen in den Beinen, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Analgesie bezw. Anästhesien, verlangsamte Leitung, Parästhesien. In manchen Fällen periodische Störungen von Seiten der Unterleibsorgane, z. B. schmerzhafte Anfälle häufigen Erbrechens (crises gastriques). Durch den Nachweis von Pupillenstarre und beiderseitigem Fehlen der Reflexe ist die Diagnose gesichert. Verlauf in 3 Stadien (neuralgisches, ataktisches, paraplegisches Stadium).

Multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. In typischen Fällen Intentionszittern, scandirende Sprache, Nystagmus, spastisch-paretischer Gang, erhöhte Sehnenreflexe und Fussclonus, allmälig eintretende psychische Schwäche. Nur selten finden sich alle Zeichen vereinigt.

IV. Diagnostik der Erkrankungen des Digestionsapparates.

Lippen. An der Farbe der Lippen erkennt man den Ernährungszustand (S. 4) und die Blutbeschaffenheit (S. 7). Schnelles Trocken- und Borkigwerden der Lippen verräth fieberhafte Krankheit. Charakteristisch ist die bräunliche russartige Färbung der Lippen bei Typhus (Fuligo).

Zähne. Der gesunde Mensch hat feuchte Zähne: trockene, mit Borken belegte Zähne deuten auf Unbesinnlichkeit und Fieber. (Bei guter Krankenpflege müssen auch bei soporösen Kranken Zähne, Lippen und Mund feucht und rein gehalten werden.)

Der gute Zustand des Gebisses ermöglicht gutes Kauen. Beim Fehlen vieler Zähne werden die Bissen unzerkleinert herunter geschluckt. Schlechtes Gebiss kann man oft für die Diagnose chronischer Gastritis verwerthen.

Bei Kindern kann man an der Zahl der Zähne bezw. der Zeit des Durchbruchs leicht das Alter erkennen; die Kenntniss der Durchbruchsverhältnisse ist für die Diagnostik vieler Kinderkrankheiten nothwendig.

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Backzähne). Sie brechen durch vom 3. Monat bis Ende des 3. Lebensjahres, gewöhnlich in folgender Reihenfolge: Die mittleren unteren Schneidezähne 3.—10. Monat (Mittel 7. Monat), die mittleren oberen 9.—16. Monat, die äusseren oberen Schneidezähne 10.—16. Monat, die äusseren unteren 13.—17 Monat. Die 4 vorderen Backzähne 16.—21. Monat, die 4 Eckzähne 16. bis 25. Monat, die 4 hinteren Backzähne 23.—36., im Mittel 24. bis 30. Monat.

Der Wechsel der Zähne beginnt um das 7. Lebensjahr und geht gewöhnlich in derselben Reihenfolge vor sich, wie der erste Durchbruch. Die dritten Mahlzähne (Weisheitszähne) kommen

zwischen 18.—30. Jahr. Das bleibende Gebiss hat 32 Zähne (jederseits 2 Schneide-, 1 Eck-, 2 Back-, 3 Mahlzähne).

Zunge. Die Betrachtung der Zunge gehört nach altem ärztlichen Brauch zum Anfang der Untersuchung. Die Zunge des Gesunden hat eine frischrothe Farbe, ist feucht, zittert nicht beim Hervorstrecken.

In fieberhaften Erkrankungen vor Eintritt verständiger Pflege ist die Zunge trocken, rissig, mit missfarbigen Borken belegt. Charakteristisch ist das Aussehen der Zunge im Typhus (bräunlich, an den Seiten rothe Streifen) und im Scharlach (Himbeerzunge).

In nicht fieberhaften Krankheiten beurtheilt man, ob die Zunge frischroth oder belegt ist.

Gutes Aussehen der Zunge spricht oft gegen Magenerkrankung. Das Belegtsein der Zunge verräth oft katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut. Doch sind diese Zustände nicht regelmässig vereinigt, so dass die diagnostischen Schlüsse aus dem Zungenbelag mit Vorsicht zu ziehen sind. (Kranke mit Ulcus ventriculi und Salzsäureüberschuss haben meist nicht belegte Zunge.)

Die Zungenentzündung (Glossitis), Anschwellung und grosse Schmerzhaftigkeit der Zunge, ist eine seltene schwere Infectionskrankheit, die meist chirurgischer Behandlung bedarf.

Mund. Die Entzündung der Mundschleimhaut (Stomatitis) erkennt man an Schwellung, Auflockerung und Schmerzhaftigkeit, meist durch schlechte Mundpflege verursacht; oft bei Quecksilbergebrauch (Gurgeln mit Kali chloricum!).

Soorplaques sind kleine grauweissliche membranöse Auflagerungen auf der Mundschleimhaut, welche bei entkräfteten Kindern oft in Folge von Unreinlichkeit, bei Erwachsenen meist am Ende schwerer Krankheiten (Phthisis, Sepsis etc.) entstehen (cfr. Cap. XII.). Der Erreger der Soorvegetationen ist ein Hefepilz (Sacharomyces oder Oidium albicans), welcher auf saurem Nährboden in Sprossketten, auf alkalischem Boden in Fäden auswächst. Im Munde in Fäden und runden Conidien.

Rachen mit Tonsillen. Die Inspection des Rachens, bei herabgedrückter Zunge vorgenommen, zeigt, ob infectiöse Processe hier localisirt sind (Angina oder Diphtherie? S. 27). Im Uebrigen achte man auf die Zeichen chronischer Pharyngitis (Schleimhaut gewulstet, geröthet, mit Schleim überzogen); dieselbe wird in vielen Fällen durch dieselben Schädlichkeiten erzeugt, welche zu chronischer Gastritis führen (Alkoholismus, zu starkes Rauchen, Essen

sehr heisser Speisen. doch auch bei Staubarbeitern, Rednern, Sängern).

Unempfindlichkeit des Rachens ist oft ein Zeichen von Hysterie oder sehr vorgeschrittenem Alkoholismus, und kann die Diagnose des Magenleidens auf Neurose oder alkoholistische Gastritis leiten, Hyperästhesie, übermässige Würgbewegung bei Berührung, ebenfalls oft bei Säufern.

Der retropharyngeale Abscess wird erkannt an fluctuirender Hevorwölbung der hinteren Rachenwand; es bestehen schwere Allgemeinerscheinungen und hohes Fieber. Durch die Schwellung wird Schlucken und Atmen hochgradig behindert. Die bedrohlichen Zeichen verschwinden alsbald nach der Eiterentleerung.

Speichel ist ein alkalisches, mucinhaltiges Drüsensecret, dessen wirksamer Bestandtheil die Diastase ist, welche aus Stärke Zucker bildet. Bei Stomatitis und in einigen Krankheiten, z B Diabetes, wird der Speichel sauer. Bei Hyperacidität des Magens ist die diastatische Wirksamkeit oft verringert. Doch kommt eine diagnostische Bedeutung der Speicheluntersuchung bisher nicht zu.

Man erkennt den Speichel an der Blutrothfärbung beim Ansäuern und Versetzen mit Eisenchlorid: diese Reaction beruht auf dem Gehalt des Speichels an Rhodankalium (CNSK).

Oesophagus.

Von den Erkrankungen der Speiseröhre haben insbesondere die Verengerungen diagnostische Wichtigkeit. Man erkennt sie an den Klagen der Patienten, dass der Bissen im Halse oder vor dem Magen stecken bleibe und nach einiger Zeit, oft mit fauligem Geschmack, wieder zurückgewürgt werde.

Ueber der verengten Stelle bilden sich durch den Druck der Nahrung Ausbuchtungen (Divertikel), in welchen es oft zu Zersetzungen und Fäulniss der Speisen kommt. Im Divertikel kann z. B. Milch stunden- und tagelang zurückbleiben.

Die Diagnose der Verengerung wird sicher gestellt durch Einführung einer mässig harten Schlundsonde von gewöhnlichem Caliber. Bevor man dieselbe einführt, hat man in jedem Fall zu untersuchen, ob etwa ein Aortenaneurysma vorhanden ist; in diesem Fall muss die Sondenuntersuchung unterbleiben.

Es ist zu diagnosticiren: 1. der Sitz der Verengerung. Hiervon hängt die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs ab. Man markirt an der eingeführten Sonde die Stelle, wo sie die oberen Schneidezähne berührt, und misst die Länge der herausgezogenen Sonde von der Marke an.

Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zur Cardia misst bei Erwachsenen gewöhnlich 40 cm. Von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Oesophagus 15 cm; von den oberen Schneidezähnen bis zur Kreuzungsstelle des Oesophagus mit dem Bronchus 23 cm.

2. Die Ursache der Verengerung; von dieser Feststellung ist Prognose und Behandlung unmittelbar bedingt. Die Verengerung kommt zu Stande durch Narbenbildung nach Anätzung durch Säuren oder alkalische Laugen; dies muss durch die Anamnese eruirt werden (Conamen suicidii oder Versehen); durch Carcinom, dies ist die häufigste Ursache; massgebend ist das Alter, der ziemlich schnelle Kräfteverfall, das Aussehen (fahlgraues Colorit); seltener durch Tumoren des Mediastinums oder Aortenaneurysma; diese müssen percutorisch etc. nachgewiesen werden; oder durch verkäste Bronchialdrüsen am Lungenhilus, dann muss Tuberculose anderer Organe bestehen.

Der Verschluss der Speiseröhre kann von einem verschluckten Fremdkörper bewirkt sein; kleine Fremdkörper können Oesophagitis veranlassen, welche durch Schwellung zur Stenose führt; Oesophagitis kann auch durch Fortleitung einer benachbarten Eiterung, vielleicht auch durch primäre Infection entstehen.

Ganz selten ist luetische Strictur, die erst angenommen werden kann, wenn Syphilis nachgewiesen und jede andere Aetiologie ausgeschlossen ist. Bei hysterischen jüngeren Personen ist an nervösen Spasmus (der Cardia) zu denken.

Die Stricturen des Oesophagus durch Narbenzug, in zweiter Linie auch die durch Geschwülste verursachten, bieten der Behandlung schwere, aber dankbare Aufgaben.

In solchen Fällen wird die Diagnose vervollständigt durch die Feststellung der Durchgängigkeit bezw. Weite der Strictur. Man versucht die verengte Stelle vorsichtig mit verschieden starken Bougies zu passiren. Der Beweis für die erfolgte Passage liegt nicht immer im Tiefergleiten der Sonde, diese kann sich in grossen Divertikeln umbiegen, sondern im Hören des Schluckgeräusches beim Schlucken des Patienten.

Das Schluckgeräusch wird auscultirt 1. hinten links neben der Wirbelsäule in der Höhe des 6. Brustwirbels; es ist ein kurzes, dumpfes Geräusch, das unmittelbar nach dem Schluckact zu hören ist. Bei Stenose ist es sehr schwach, bei Verschluss der Speiseröhre fehlt es ganz 2. Vorn am Rippenbogen links neben dem Processus xiphoideus; hier hört man neben dem (primären) Schluckgeräusch 3 bis 5 Secunden später ein (secundäres) sogen.

Durchpressgeräusch. Bei Verengerungen hört man das Durchpressgeräusch 5—12 Secunden später.

Eine andere diagnostische Bedeutung kommt dem Schluckgeräusch nicht zu.

Die Diagnostik der Magenkrankheiten.

In Bezug auf die Anamnese ist Folgendes zu berücksichtigen:

Hereditäre Verhältnisse selten von Werth (allenfalls bei Carcinom oder Neurasthenie). Von grösster Wichtigkeit ist die Lebensweise des Patienten; ob er Berufsschädlichkeiten ausgesetzt war (sitzende Lebensweise, Kummer und Sorge, psychische Erregungen, Intoxicationen mit Blei etc.), ob er Gelegenheit zu häufigen Diätfehlern hatte (grobe, voluminöse Nahrung, Schlingen, schlechtes Kauen, heisses Essen), ob er Alkoholist, starker Raucher war. Eine wesentliche Frage ist, ob der Patient in steter event. schneller Abmagerung begriffen ist

Man nehme dann die Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen genau auf, versäume jedoch nicht, alsbald nach etwaigen früheren Erscheinungen von Seiten anderer Organe (Lunge, Herz, Niere) zu forschen.

Die Klagen aller Magenkranken, durch welche die Aufmerksamkeit des Arztes auf das erkrankte Organ hingeleitet wird, beziehen sich auf allgemeine, sog. **dyspeptische** Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Druck und Völle in der Magengegend, Schmerzen im Magen, Abgeschlagenheit. Keins dieser Symptome ist an und für sich charakteristisch genug, um eine genaue Diagnose der vorliegenden Magenkrankheit zu gestatten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist, dass die dyspeptischen Symptome auch im Verlaufe anderer Organkrankheiten vorkommen, z. B. im Beginn und Verlauf der Lungenschwindsucht (phthisische Dyspepsie), bei Herzkranken im Stadium der gestörten Compensation, bei Nephritis, im Gichtanfall, bei Diabetikern.

Appetit ist ein wichtiges Zeichen guter Gesundheit. Appetitlosigkeit ist ein Zeichen krankhafter Störung im Allgemeinen, ohne dass man specielle Schlüsse daraus ziehen kann. Die meisten fieberhaften und chronischen Krankheiten vermindern den Appetit. Speciell von den Magenkrankheiten gehen Gastritis, Carcinom meist mit Appetitlosigkeit einher, Ulcus und Hyperacidität meist mit

gutem Appetit. Doch sind zahlreiche Ausnahmen vorhanden. Uebermässig gesteigerter Appetit, Heisshunger (Bulimie), ebenso perverse Appetitempfindungen, krankhafte Geschmacksgelüste sind meist Zeichen von Neurosen des Magens, finden sich jedoch auch bei anderen Affectionen.

Man hat den Zustand des Appetits oft als untrügliches Anzeichen guter oder gestörter Verdauungsthätigkeit betrachtet; dies ist nur bedingungsweise richtig. In vielen Fällen besteht bei schlechtem Appetit gute Verdauungskraft. Doch bedarf es bei der Ernährung appetitloser Patienten besonderer Sorgfalt.

Aufstossen. Dies Symptom beweist das Vorhandensein von Gährung im Magen; eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu.

Sodbrennen, saures Brennen im Schlund. Dies ist meist ein Zeichen vermehrten Säuregehalts im Magen. Doch folgt hieraus keine sichere Diagnose, weil es sich ebenso gut um Salzsäureüberschuss (anorganische Hyperacidität) handeln kann, wie um starke Gährungen, welche gerade bei Salzsäuremangel (anorganische Anacidität) eintreten und zur reichlichen Bildung von Essigsäure, Milchsäure, Buttersäure führen (organische Hyperacidität). Diese Zustände der organischen und der anorganischen Hyperacidität geben verschiedene Prognose und erfordern durchaus verschiedene Diät und Behandlung, trotzdem beide dasselbe Symptom des Sodbrennens darbieten.

Gefühl von Druck und Völle im Magen. Dies Symptom kommt unter den verschiedensten Verhältnissen vor, ist häufig rein nervös, oft durch Ueberanstrengung verursacht.

Schmerzen im Magen. Dies Symptom ist für die differentielle Diagnose nur mit grösster Vorsicht zu benutzen. Häufig findet es sich bei Ulcus, doch auch bei Neurosen und Katarrhen, sowie bei Carcinom. Nur diejenigen Schmerzen, welche an einer circumscripten Stelle localisirt und stets an derselben Stelle empfunden werden, sind für Ulcus charakteristisch.

Erbrechen.

Erbrechen kommt zu Stande, wenn durch Erregung eines in der Medulla oblongata belegenen Centrums gleichzeitig die Bauchmuskeln und das Zwerchfell contrahirt, der Pylorus geschlossen, die Cardia eröffnet und wahrscheinlich antiperistaltische Magenbewegungen veranlasst werden. Die Erregung des Brechcentrums findet entweder direct vom Blute aus statt: durch Brechmittel bezw. durch verschluckte Actzstoffe (Säuren, Laugen), oder durch

Gifte (Chloroform, Morphium), oder durch toxische Krankheitsstoffe (bei chronischer Nephritis, Urämie, Cholera), oder durch reflectorische Reizung. Reflectorische Erregung des Erbrechens kann von den verschiedensten Organen stattfinden, vom Gehirn (Meningitis, Tumoren), vom Bauchfell (Peritonitis, Perityphlitis), von den Nieren (Nierensteine, Pyelitis), der Blase (Blasenconcretionen), von den Geschlechtsorganen (bei Cervixreizung, Gravidität), oder vom Magen (bei sehr vielen Magenkrankheiten).

Auch durch psychische Vorgänge, besonders durch Ekel, kann Erbrechen hervorgebracht werden. Manche Personen fühlen Brechreiz bei Schreck und Angst. Körperliche Ueberanstrengung führt ebenfalls oft zu Brechneigung.

Wiederholtes Erbrechen ist ein Zeichen verschiedener Organerkrankungen. Pathognostisch für Meningitis, Peritonitis, Urämie. Bei Morbus Brightii ist Erbrechen von übler Vorbedeutung als frühes Zeichen der Urämie. Bei Meningitis hängt die Prognose zum Theil von der Häufigkeit des Erbrechens ab. Bei Schwangeren ist vereinzeltes Erbrechen bedeutungslos; ein eigenes, prognostisch sehr ernstes Symptomenbild bildet das „unstillbare“ Erbrechen der Schwangeren, welches unter Umständen die Indication zur künstlichen Frühgeburt abgiebt.

Wiederholtes Erbrechen in fieberhaften Krankheiten fordert besondere diagnostische Berücksichtigung; es kann sich handeln um prodromales Erbrechen (z B. Scharlach und Erysipel): es kann ein wesentliches Krankheitssymptom sein (Meningitis, Peritonitis); es kann durch Medicamente (z. B. Antipyrin) oder durch unzweckmässige Ernährung veranlasst sein. Die schwerste Form ist Erbrechen aus reizbarer Schwäche, oft mit Singultus verknüpft, meist im Remissions- oder beginnenden Reconvalescenzstadium auftretend.

Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit sind periodisch wiederkehrende Anfälle häufigen Erbrechens, die von ganz anfallsfreien Zwischenräumen unterbrochen sind: sog. gastrische Krisen; dieselben kommen bei Rückenmarkskrankheiten vor, besonders bei Tabes dorsualis. Oft wird durch dies charakteristische Symptomenbild zuerst die Aufmerksamkeit auf die bis dahin übersehene Tabes gelenkt. Doch kann periodisch wiederkehrendes Erbrechen auch Zeichen gewisser neurasthenischer Magenkrankheiten ohne centrale Ursache sein.

Auf Grund des Erbrechens allein ist danach niemals Magenerkrankung zu diagnosticiren; hierzu bedarf es weiterer

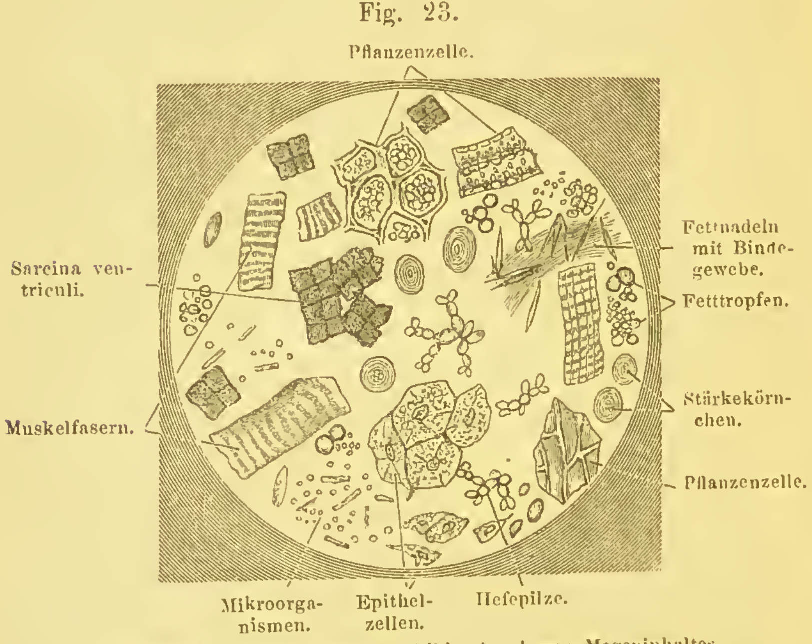
Untersuchung, die nach den im Folgenden dargestellten Zeichen zu forschen hat.

Erbrechen in Magenkrankheiten. Wiederholtes Erbrechen kommt bei so verschiedenen Magenaffectionen vor (Ulcus, Gastritis, Dilatation, Carcinom, Neurose), dass durch dies Zeichen allein eine specielle Diagnose nicht ermöglicht wird.

Bestandtheile des Erbrochenen: Nahrungsbestandtheile durch Zersetzung und Gährung vielfach verändert (aus den Kohlehydraten entwickeln sich Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure; aus dem Fett freie Fettsäuren; aus den Eiweisskörpern neben den Peptonen Leucin und Tyrosin); Speichel (namentlich bei Vomitus matutinus); Schleim (besonders bei Gastritis, doch nicht charakteristisch hierfür); Galle (meist ohne diagnostische Bedeutung); Harnstoff (bei Urämie; über den Nachweis siehe Cap. VIII).

Mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen: Man findet Nahrungsbestandtheile (quergestreifte Muskelfasern, Fettkügelchen, Stärkezellen, Pflanzenfasern), Pflasterepithelien aus Mund und Oesophagus, Leucocyten, verschiedenartige Bacillen und Coccen, Sprosspilze und Sarcine. Das reichliche Vorkommen von Sarcinepilzen weist auf bedeutende Gährung hin. (Fig. 23)

Fig. 23.



Schematisches, mikroskopisches Bild erbrochenen Mageninhaltes.

Dagegen giebt es bestimmte Arten von Erbrechen, die pathognostisch sind.

1. Blutbrechen (Hämatemesis, Melaena): a) Erbrechen frischen, schwarzbraunen, gut riechenden Blutes, charakteristisch für Ulcus (oder Lebercirrhose). b) Erbrechen alten, zersetzten, oft übelriechenden, bräunlichen Blutes (kaffeesatzartiges Erbrechen) bei Carcinom.

Auch bei der Anätzung des Magens durch scharfe Stoffe (Säuren oder Laugen) kommt es zu Blutbrechen. Hämophile Menschen können ohne wesentliche Ursache Blutbrechen haben. — Hysterische Weiber haben in seltenen Fällen Hämatemesis ohne anatomische Ursachen.

Man achte auf die Unterscheidung von Blutbrechen und Bluthusten. In den meisten Fällen wird von den Patienten Erbrechen oder Husten charakteristisch beschrieben. Manchmal aber waren beim Husten gleichzeitig Würgbewegungen vorhanden, oder das der Lunge entstammende Blut wird erst heruntergeschluckt und dann erbrochen. In manchen Fällen ist Haemoptoe oder Haematemesis das erste Zeichen der bis dahin latenten Lungen- oder Magenaffection, so dass der Patient, von der Blutung auf's Höchste erschreckt, den Vorgang nicht genau beschreiben kann. In solchen (immerhin seltenen) Fällen kann die Differentialdiagnose um so schwieriger sein, als für Fälle frischer Blutung die Regel gilt, die Organuntersuchung möglichst schonend vorzunehmen oder ganz aufzuschieben.

2. Kothbrechen (Miserere) ist das Zeichen des Darmverschlusses (Ileus). (S. 78.)

3. Sehr voluminöses, in grösseren Zwischenräumen eintretendes Erbrechen ist charakteristisch für Erweiterung des Magens.

In dem erweiterten Magen häufen sich die Speisen an, in Folge der Muskelschwäche oder mechanischer Hindernisse werden sie nicht in den Darm geschafft. So wie der Magen durch die dauernde Zufuhr übermässig ausgedehnt ist, entleert er einen Theil des Inhalts durch Erbrechen, das meist 1—2 Liter stark vergohrenen Inhalt herausbefördert. Danach ist Patient wohler, isst mehrere Tage unter anfangs geringen, allmälich zunehmenden Beschwerden, bis von Neuem sehr reichliches Erbrechen eintritt.

4. Erbrechen früh Morgens bei ganz nüchternem Magen, wobei unter grosser Uebelkeit meist nur Schleim, selten klarer Saft zu Tage tritt, ist charakteristisch für alkoholistische Gastritis (Vomitus matutinus potatorum).

5. Erbrechen unmittelbar nach dem Genuss der Speise, meist mit dem Gefühl des Ekels, ist charakteristisch für hysterische oder nervöse Dyspepsie. Man suche nach anderen Zeichen von Neurasthenie.

In den meisten Fällen ist es nicht möglich, auf Grund der Klagen über die dyspeptischen Erscheinungen die specielle Diagnose zu stellen. Dazu bedarf es der

objectiven Untersuchung des Magens.

Die Würdigung des Allgemeinstatus, über den man sich während der Klagen des Patienten orientirt, ist von grösstem Werth. Schneller Kräfteverfall spricht für Carcinom, gutes Aussehen meist dagegen; doch kann auch chronischer Katarrh und Magenerweiterung zu grosser Abmagerung führen. — Man achte auf das Gebahren der Patienten, auf die Art, wie sie klagen, ihren Gesichts- und Augenausdruck, um Anhaltepunkte für Nervosität zu gewinnen.

Inspection. Ist meist von geringem Werth. Nur bei sehr bedeutender Dilatation sieht man den Magen wie eine ausgedehnte Blase die abgemagerte Bauchwand hervordrängen.

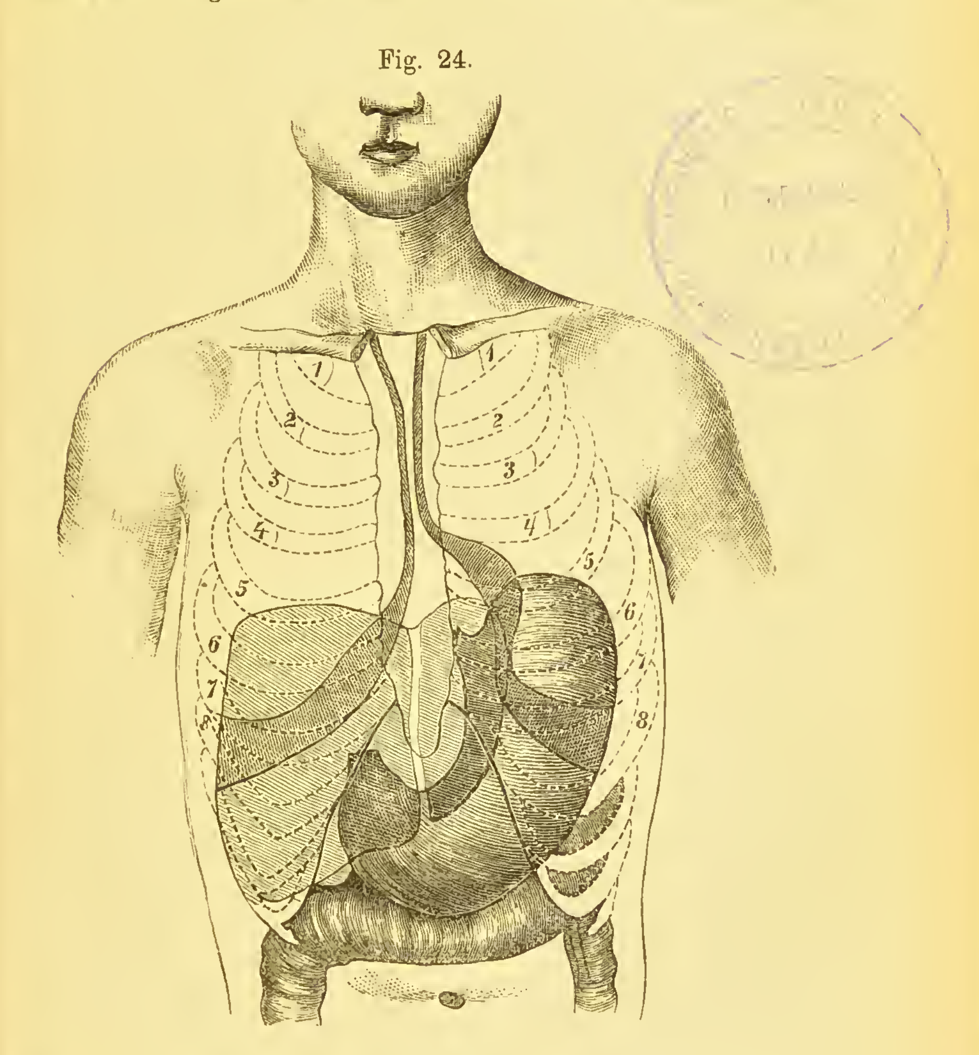
Palpation. Dabei ist zu achten: 1. auf Schmerzhaftigkeit, welche sich bei verschiedenen Affectionen findet. Nur streng localisirte Schmerzen sprechen für Ulcus; 2. auf das Vorhandensein von Tumoren. Nur wenn ein Tumor gefühlt ist, ist Carcinom zu diagnosticiren. Tumoren des Magens sind bei der Athmung wenig verschieblich, Lebertumoren steigen bei der Athmung auf und nieder. Wird bei Verdacht auf Krebs kein Tumor gefühlt, so bleibt die Diagnose des Carcinoms in der Schwebe, da ein sehr kleiner Tumor, namentlich an der kleinen Curvatur, der Palpation entgehen kann.

Tumor des Magens bedeutet in den meisten Fällen, namentlich bei älteren Personen, Carcinom. Doch kommen praktisch sehr wichtige Ausnahmen vor: 1. Hypertrophie des Pylorus (namentlich bei Ulcus und Hyperacidität), welcher als taubeneigrosser Tumor durchzufühlen ist. Die Diagnose wird ermöglicht durch gleichzeitige Ulcussymptome, die lange Dauer des Leidens, meist gute Ernährung und das Nichtwachsen des Tumors. Doch kann namentlich bei hochgradiger Dilatation die Entscheidung sehr schwierig werden. 2. Perigastritis bei Ulcus chronicum. Chronisches Magengeschwür führt manchmal zu diffuser Infiltration und Verdickung der Umgebung, welche als flächenhafter Tumor durchzufühlen ist. Auch hier entscheidet der meist gute Ernährungszustand nach sehr langem Leiden, oft frühere Ulcussymptome, oft die Gestalt des Tumors die Diagnose.

Percussion. Durch dieselbe versucht man die Grösse des Magens zu bestimmen, doch giebt die einfache Percussion meist unsichere Resultate, weil die umliegenden Därme zum Theil dieselben Schallverhältnisse darbieten (Figur 24).

Der Magen liegt so in der Bauchhöhle gelagert, dass $^5/_6$ seines Volumens links von der Mittellinie, $^1/_6$ rechts von derselben liegt; der Fundus liegt in der Concavität der linken Zwerchfellkuppel;

Fig. 24.



die Cardia in Höhe des 9.—11. Brustwirbels, kleine Curvatur und Pylorus sind von der Leber bedeckt; der Pylorus liegt in der rechten Sternallinie in der Höhe der Spitze des Proc. xiphoideus. Die untere Magengrenze liegt 2—3 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Fläche, innerhalb welcher der tympanitische Schall des Magens über der Brustwand zu hören ist, wird halbmondförmiger Raum genannt; die Grenzen des halbmondförmigen Raumes sind: Leber, Lunge, Milz, Rippenbogen.

Die besten Ergebnisse ergiebt die Percussion, wenn man auf leeren Magen in Pausen mehrere Glas Wasser trinken lässt; dann erhält man einen jedes Mal wachsenden Dämpfungsbezirk, welcher in den meisten Fällen die Lage der unteren Magengrenze deutlich erkennen lässt.

Die sichersten Resultate in Bezug auf die Grösse des Magens erhält man durch die

Aufblähung des Magens. Dieselbe ist in allen auf Dilatation verdächtigen Fällen vorzunehmen; besteht indess Verdacht auf frisches Ulcus, so muss die Aufblähung als sehr gefährlich unterbleiben.

Patient bekommt auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll Weinsteinsäure (Ac. tartaricum), gleich darauf einen Kaffeelöffel voll Natron bicarbonicum, das er mit wenig Wasser hinunterschluckt. Im Magen entwickelt sich Kohlensäure und man sieht in vielen Fällen alsbald die Contouren des Magens sich deutlich an der Bauchwand abzeichnen. In anderen Fällen, wo der Magen sich nicht so sichtbar hervordrängt, ist jetzt für die Percussion der abnorm tiefe Schall des Magens von den Bauchorganen leicht abzugrenzen. — Hat man aus anderen Gründen den Magenschlauch eingeführt, so kann man den Magen direct mit Luft aus einem Spraygebläse aufblasen.

Der Magen gilt als erweitert, wenn die untere Grenze den Nabel erreicht oder überschreitet.

Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethoden gelingt es in sehr vielen Fällen, die Differentialdiagnose zu stellen.

In vielen Fällen bietet die so gestellte Diagnose genügende Anhaltepunkte für die nothwendige Therapie (z. B. Ulcus, Dilatatio). In einer grossen Reihe von Fällen indess ist die Therapie davon abhängig, wie die Säureverhältnisse im Magen beschaffen sind. Aus der anatomischen Diagnose kann man dies nur selten erschliessen, da sich verschiedene Fälle derselben Erkrankungsform in Beziehung auf den Säuregehalt des Magensafts verschieden verhalten können.

Die Therapie vieler Magenkrankheiten, besonders der Katarrhe und Neurosen, ist vorwiegend eine diätetische. Nun ist aber die Verordnung der Diät unmittelbar abhängig von der Säurebeschaffenheit des Magens. Kranke mit Salzsäurehyperacidität vertragen vorzüglich Fleisch, meist auch Milch, sehr schlecht Kohlehydrate und zum Theil Fett. Kranke mit Anacidität verdauen Fett und Kohlehydrate sehr gut, wenn die Gährungen hintangehalten werden, während Fleisch in grösseren Mengen ihnen leicht Beschwerden bereitet. — Die medicamentöse Therapie — ob Salzsäure oder Natron — ist direct von der Kenntniss des Säuregehaltes im

Magen abhängig. — Schliesslich ist nicht selten erst aus der Untersuchung des Mageninhalts (z. B bei organischer Hyperacidität) die Indication zu Ausspülungen des Magens zu entnehmen

In allen denjenigen Fällen, in welchen die anatomische Diagnose für die Wahl der Behandlungsmethode keine genügenden Anhaltepunkte bietet, geht man über zur

Untersuchung des Mageninhalts.

Methodik und normales Verhalten. Morgens, bei nüchternem Magen, wird ein weicher Magenschlauch eingeführt und mittelst einer kleinen Saugflasche aspirirt*). Der gesunde Magen enthält nüchtern nichts oder nur wenige ccm schwach saurer Flüssigkeit Danach trinkt Patient $^1/_2$ Liter Milch und isst zwei Weissbrödchen (Milch-Probefrühstück) 2 Stunden später wird der Schlauch von Neuem eingeführt, der Mageninhalt durch Aspiration zurückgewonnen Der Mageninhalt wird filtrirt und das Filtrat auf den Säuregehalt untersucht. Die Einführung des Schlauches gelingt meist, ohne den Patienten sehr zu belästigen; doch bedarf es hierzu einer gewissen Uebung Ist der entstehende Würgereiz sehr heftig, so pinsele man 10 Minuten vor der Einführung den Rachen mit einer 10proc Cocainlösung Die Sondirung auf nüchternen Magen ist nicht in allen Fällen nothwendig, doch bei Hyperacidität u a. erwünscht.

Anstatt des Milchprobefrühstücks kann man dem Patienten reichen: 1. das Ewald'sche Probefrühstück, bestehend aus einer Semmel und einer Tasse Thee; $^3/_4$ Stunden später Wiedergewinnung; 2. die Leube-Riegel'sche Probemahlzeit, bestehend aus Graupensuppe, Beefsteak 150—250 g, 50 g Brod, und ein Glas Wasser; 4—5 Stunden später Wiedergewinnung.

Anstatt der Aspiration kann man sich begnügen, durch Druck auf den Magen und Pressen des Patienten etwas Mageninhalt zu gewinnen (Ewald's Expression).

Das Filtrat des gewonnenen Mageninhalts wird folgendermassen untersucht:

1. Mit Lakmuspapier.

2. Auf freie Salzsäure. In ein Schälchen voll Magensaft tropft man einige Tropfen wässeriger Lösung von Methylviolet. Bei Anwesenheit von wenig Salzsäure wird die Lösung schwach blau, bei starkem Salzsäuregehalt tief blau. Oder man setzt einige Tropfen dünner (gelber) Tropäolinlösung hinzu; bei Anwesenheit von freier HCl wird die Lösung mehr oder weniger roth. Oder man verwendet das Günzburg'sche Reagens (2 g Phloroglucin, 1 g Vanillin in 30 g absoluten Alkohol gelöst, in dunkler

---

*) Der Magenaspirator ist in Berlin bei Münke, Luisenstr., Thamm, Carlstr., Windler, Dorotheenstr., zu haben.

Flasche). Von dieser Lösung wird ein Tropfen in einer Porzellanschale zu mehreren Tropfen Magensaft gesetzt und über der Flamme schwach erwärmt; bei Anwesenheit von Salzsäure bilden sich rothe Streifen, aus kleinsten Krystallnadeln bestehend.

3. Auf Milchsäure mit dem Uffelmann'schen Reagens (zu 10 ccm 1 proc. Carbolsäurelösung setzt man 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati, die Lösung wird schön blau-violet). Zu diesem Reagens lässt man im Probirgläschen Magensaft zufliessen, bei Anwesenheit grösserer Mengen Milchsäure tritt zeisiggelbe Farbe ein. Ist reichlich Salzsäure vorhanden, so kommt die Milchsäurereaction nicht zu Stande, man muss dann 10 ccm Magensaft mit 50 ccm Aether ausschütteln, um die Milchsäure zu gewinnen.

4. Auf Pepton mit der Biuretreaction; eine Probe des Mageninhalts wird mit Natronlauge stark alkalisirt, und tropfenweise ohne Erwärmen dünne Kupfersulfatlösung zugesetzt; ist Pepton vorhanden, so tritt lebhafte Rothfärbung ein.

5. Es ist nothwendig, die Gesammt-Säuremenge (Acidität) zu bestimmen. Zu diesem Zwecke werden 10 ccm Magensaft mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titrirt.

Zur Titration braucht man eine kalibrirte Bürette, in die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge eingelassen wird, eine Pipette, mit der 10 ccm vom Filtrat des Mageninhalts in ein Bechergläschen gethan werden. Die im Becherglas enthaltenen 10 ccm Mageninhalt werden mit destillirtem Wasser bis zur Farblosigkeit verdünnt und 2 Tropfen alkoholischer Phenolphtaleinlösung hinzugelassen Diese wird in alkalischer Lösung roth, während sie in neutraler und saurer Lösung farblos bleibt. Nun lässt man vorsichtig aus der Bürette die $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zu dem verdünnten Magensaft hinzulaufen, bis die Mischung schwach rosa bleibt Die hierzu verbrauchte $^1/_{10}$ Normalnatronlauge giebt an, wie viel Säure in dem Magensaft enthalten ist. Beispiel: Bis zur Rosafärbung der 10 ccm Magensaft sind verbraucht 5,8 ccm Lauge. also für 100 Magensaft 58 ccm d h. Gesammtacidität 58. Da 1 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge 0,004 g NaOH enthält. so bedeutet Acidität 58, dass 58 . 0,004 g NaOH zur Sättigung der vorhandenen Säure nothwendig waren. Also Acidität = 0,232 % = 2 32 pro mille NaOH. Will man diese Zahl auf Salzsäure berechnen, so geht man von dieser Formel aus: NaOH : HCl = 40 : 36,5. Danach Acidität 58 = 0,212 % = 2,12 ‰ HCl.

Das wichtigste Moment der Untersuchung bildet die Feststellung der Gesammtacidität. Hat man den Magen vor der Einnahme des Probefrühstücks gründlich reingespült (bis zum Ablaufen klaren Spülwassers), so ist die nach dem Frühstück erhaltene Acidität zum grössten Theil auf Salzsäure zu beziehen, selbst wenn die Methylreaction negativ ausfällt. Es wird nämlich das Blauwerden des Methylviolet,

ebenso wie die anderen Farbenreactionen, verhindert, wenn gleichzeitig viel Eiweisskörper in der Flüssigkeit gelöst sind. Man controlirt die Farbenprobe durch die Biuretreaction; fällt diese stark positiv aus, so ist bewiesen, dass Salzsäure wirksam war, um aus Eiweiss Pepton zu bilden. Aus diesen Erwägungen geht zur Genüge hervor, dass der negative Ausfall der Salzsäure-Farbenreactionen durchaus nicht beweist, dass die Salzsäure wirklich im Magensaft fehlt. Dagegen beweist der positive Ausfall der Farbenreaction mit genügender Sicherheit das Vorhandensein der Salzsäure.

Ist der Magen vor dem Probefrühstück nicht ausgespült, so ist die Gesammtacidität eine Summe von Salzsäure und organischen Säuren (Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure). Durch die Methyl-, Biuret- und Uffelmann'sche Reaction erhält man einen schätzungsweisen Ueberblick, ob viel organische Säure vorhanden ist. Kommt es — in besonders wichtigen Fällen — genau darauf an, die Menge der Salzsäure und Milchsäure quantitativ zu bestimmen, so muss man sich complicirter chemischer Methoden bedienen.

Der 2 Stunden nach dem Milchfrühstück gewonnene Mageninhalt des Gesunden reagirt sauer auf Lakmus, giebt positiven Ausschlag der Salzsäurereaction, sowie Biuretreaction, dagegen keine Milchsäurereaction.

Die Gesammtacidität beträgt 50—65 ccm ($^1/_{10}$ Normal-Natronlauge auf 100 ccm Filtrat) = 0,18—0,24 proc. Salzsäure.

Die Salzsäurereactionen fehlen meist bei chronischer Gastritis und bei Carcinom; sie sind oft gesteigert bei Ulcus ventriculi und nervöser Dyspepsie.

Das Fehlen der Salzsäurereaction ist also durchaus nicht geeignet, die Diagnose für Carcinom zu entscheiden; doch spricht starke Salzsäurereaction meist gegen Carcinom.

Ausser der Säure finden sich im Mageninhalt noch die verdauenden Fermente: Pepsin, welches die Eiweisskörper peptonisirt; Labferment, welches die Milch gerinnen macht; und deren Vorstufen, Pepsinogen bezw. Labzymogen. Die Untersuchung auf Fermente hat bisher keine wesentliche diagnostische Bedeutung gewonnen, da sie in den meisten Magenkrankheiten gut erhalten sind.

Die Betrachtung des wiedergewonnenen Mageninhalts (bezw. das Verhältniss seiner Menge zur Menge des Probefrühstücks) gestattet den Schluss, wie viel Speise der Magen in den Darm befördert hat (motorische Thätigkeit des Magens). Hieraus lässt sich im Einzelfall oft der Fort-

schritt zum Bessern oder Schlechtern beurtheilen. Nach Leube ist jeder Magen als insufficient zu betrachten, aus welchem 7 Stunden nach der Mittagsmahlzeit durch die Ausspülung noch Speisereste zu gewinnen sind.

Zur besseren Bestimmung der motorischen Thätigkeit kann man sich der Salolprobe bedienen. Salol passirt den Magen unzersetzt und wird erst im alkalisch reagirenden Darminhalt in Salicylsäure und Phenol gespalten: der Nachweis von Salicylursäure im Harn (Violetfärbung mit Eisenchlorid) zeigt an, dass Salol in den Darm gelangt ist. Man giebt mit der Mahlzeit 2 g Salol in Oblate. Bei Gesunden giebt $^3/_4$—1 Stunde später der Harn Violetfärbung mit Eisenchlorid. Bei motorischer Schwäche erscheint die Salicylsäurereaction erst nach 2 - 5 Stunden. — Ausserdem ist bei guter motorischer Thätigkeit die Salicylsäure längstens 24 Stunden nach der Einnahme des Salols zu erhalten; bei motorischer Schwäche erhält man sie noch 2 Tage später.

In einzelnen principiell wichtigen Fällen, z. B. Stricturen des Pylorus, ist es angezeigt, den Effect der motorischen Thätigkeit des Magens noch genauer zu bestimmen. Zu diesem Zwecke giesst man in den gereinigten Magen 100 ccm Olivenöl und gewinnt nach 2 Stunden durch Aspiration den im Magen verbliebenen Rest (Oelprobe). Der gesunde Magen bringt von 100 ccm Oel 70—80 ccm in den Darm; in sehr vielen Krankheitszuständen ist die vom Magen bewältigte Oelmenge mehr oder weniger vermindert.

Hauptsymptome der wichtigsten Magenkrankheiten.

Gastritis acuta. Schwere dyspeptische Symptome, meist in Folge von Diätfehlern. Erbrechen; Salzsäure vermindert oder fehlend. Magengegend diffus schmerzhaft. Häufig bedeutende Eingenommenheit des Kopfes und Fieber. Verlauf zumeist günstig. Doch Uebergang in chronischen Katarrh möglich.

Ulcus ventriculi. Localisirte Schmerzhaftigkeit, meist häufiges Erbrechen nach dem Essen. Haematemesis. Meist leidlicher Ernährungszustand. Salzsäuregehalt meist vermehrt, doch namentlich bei Anämischen auch vermindert.:

Carcinoma ventriculi. Fühlbarer Tumor des Magens. Kaffeesatzartiges Erbrechen. Kachexie. Meist fehlende Salzsäurereaction. Dauer höchstens 2—3 Jahre.

Dilatatio ventriculi. Voluminöses Erbrechen in grösseren Zwischenräumen. Die untere Grenze des aufgeblähten Magens liegt unterhalb des Nabels. Träger Stuhl, wenig Urin, trockene Haut. Abmagerung.

Die Diagnose hat gleichzeitig die Ursache festzustellen: Strictur des Pylorus oder Atonie der Musculatur? In ersterem Falle ist die Ursache der Strictur zu diagnosticiren: Ulcusnarbe oder Carcinom? (In seltenen Fällen Compression durch Tumoren, Knickungen des Duodenums durch peritonitische Stränge, Wanderniere etc.) Die atonische Dilatation entsteht meist durch directe Ueberdehnung, bei Säufern, Fressern, und durch chronischen Katarrh.

Gastritis chronica. Die Palpation und Percussion des Magens ergiebt ausser abnormer Empfindlichkeit keinen Grund für die schweren dyspeptischen Beschwerden. Nachweis einer Schädlichkeit, welche zur Gastritis führt. Im Mageninhalt meist viel Schleim. Der Salzsäuregehalt ist vermindert (in einzelnen Formen jedoch vermehrt), oft reichlich Gährungssäuren.

Nervöse Dyspepsie. Die objectiv nachweisbaren Symptome entsprechen meist nicht der Lebhaftigkeit der Beschwerden. Oft diffuse Schmerzhaftigkeit der Magengegend, oft Salzsäure-Hyperacidität. Nachweis nervöser Constitution, anderweitiger neurasthenischer Erscheinungen. Fehlen von Schädlichkeiten, welche zur Gastritis führen.

Diagnostik der Krankheiten des Darms und des Peritoneums.

Man erkennt die Krankheiten des Darmes und Bauchfells, neben der Berücksichtigung des Allgemeinstatus, an der Beurtheilung des Stuhlgangs und der Untersuchung des Abdomens.

Stuhlgang.

Der Gesunde hat täglich 1—2 Stuhlentleerungen von fester oder dickbreiiger Consistenz. Weichbreiige oder flüssige Stühle (Diarrhoen) s. u. Farbe und Menge der Fäces ist abhängig von der Nahrung. Bei hauptsächlicher Fleischnahrung: wenig, bräunlich, fest; viel Brod und Kartoffeln: reichlich, weich, gelbbraun; ausschliesslich Milch: gelbweiss, ziemlich fest.

Die gewöhnliche Kothfärbung ist zum Theil bedingt von reducirtem Gallenfarbstoff (Hydrobilirubin; die Reduction wird von den Darmbacterien bewirkt).

Abnorm gefärbte Stühle: Schwarzfärbung durch Blutung (s. u.) oder durch Medicamente: Eisen und Wismuth (Bildung von Schwefeleisen bezw. Schwefelwismuth). Grünfärbung durch Quecksilber; besonders Calomel (Bildung von Quecksilbersulfid gleichzeitig mit Gallenfarbstoff) oder durch unverändert durchgegangene Galle bei den Sommerdiarrhoen der Kinder. Grauweissfärbung: acholische Fäces, Fettstühle.

Fettstühle sind grauweiss, lehmartig, sehr übelriechend; sie kommen vor bei Abschluss der Galle vom Darm (Icterus), ausserdem hauptsächlich bei chronischer Peritonitis und schweren Anämien.

Blut im Stuhl: schwarzbraune Farbe, pechartiges Aussehen: bei Enteritis, Geschwülsten, Embolien der Art. mesaraica, bei Typhus abdominalis und Purpura; Blutungen aus Hämorrhoiden und bei Dysenterie geben Abgang frisch rothen Blutes.

Eiter im Stuhl: besteht der Stuhlgang nur aus Eiter, so ist meist der Durchbruch eines peritonitischen Exsudats in den Darm zu diagnosticiren, eitrige Beimischungen zu meist diarrhoischem Stuhl sprechen für Ulcerationen des Dickdarms.

Schleim im Stuhl. Reiner Schleim beweist Katarrh des Rectums, ebenso Einhüllung der Scybala in Schleim.

Innig beigemischte Schleimpartikelchen inmitten festen Stuhls (Sagokörner oder blos mikroskopisch uachweisbar): Dünndarmkatarrh, desgleichen die gallig gefärbten Schleimkörner. Röhrenförmige Schleimgebilde: Schleimkolik (Secretionsneurose des Dickdarms) oder Enteritis membranacea.

Gewebsfetzen im Stuhl beweisen Ulcerationsprocesse.

Mikroskopische Untersuchung berücksichtigt Muskelfasern, Fett (in Schollen, Tropfen und Nadeln). Krystalle von Tripelphosphat, Charcot-Leyden'sche Krystalle. Leucocyten, nur von diagnostischem Werth, wenn sehr reichlich Schleimkörnchen. Bei chronischem Katarrh finden sich „verschollte“ Epithelien (homogen, kernlos, spindelförmig).

Verstopfung findet sich bei Personen mit sitzender Lebensweise, oft in Folge ungenügender Körperbewegung, vorwiegender Fleischnahrung, oder mangelhafter Flüssigkeitszufuhr, bei bettlägerigen Kranken in Folge der ungewohnten Ruhe, und ist dann ohne wesentliche diagnostische Bedeutung; nicht selten findet sich hochgradige Verstopfung

bei Hysterischen; ausserdem bei Magenerweiterung; bei Typhlitis; auch bei Stauungszuständen (uncompensirte Herzfehler etc.), hierbei jedoch auch häufig Diarrhoen.

Verstopfung abwechselnd mit Durchfällen spricht für chronischen Darmkatarrh.

Sehr lang anhaltende Verstopfung bei gleichzeitigem Fehlen von Flatus erweckt den Verdacht des Darmverschlusses (Ileus). (S. 78.)

Diarrhoe.

Dünnflüssiger, reichlicher Stuhlgang entsteht:

I Durch verstärkte Peristaltik; diese wird ausgelöst: 1. durch nervöse Reize (Schreck, Angst); 2. durch Erkältung; 3. durch reizende Stoffe, welche im Darmrohr enthalten sind, besonders gährende und faulende (Magendarmkatarrh, Sommerdiarrhoen); 4. durch specifische Bacterienwirkung, wahrscheinlich ebenfalls unter Vermittelung chemischer Stoffe (Ruhr Dysenterie, Cholera); 5. durch Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut (exfoliative Geschwüre: chronischer Darmkatarrh; typhöse Geschwüre; tuberculöse Geschwüre; luetische Geschwüre); 6 durch das Kreisen toxischer Stoffe im Blut; bei der Urämie, wahrscheinlich auch beim Carcinom.

II. Dadurch, dass in Folge von Degeneration des Darmepithels eine genügende Resorption des Chymus nicht mehr stattfindet. Eine Reihe der im vorhergehenden genannten Ursachen führen auch zu verminderter Resorptionsfähigkeit. Hierher gehört insbesondere 1. die amyloide Degeneration der Darmschleimhaut; 2. die Stauungen im Pfortaderkreislauf (Cirrhose) und im grossen Kreislauf (uncompensirte Herzkrankheit). Die Stauungszustände führen wiederum zu Katarrh, gehören also zum Theil auch in die anderen Gruppen.

III. Durch Exsudation wässeriger Flüssigkeit in den Darm: alle entzündlichen und infectiösen Zustände fallen zum Theil in diese Kategorie.

Diarrhoe von kurzer Dauer ist diagnostisch weniger bedeutungsvoll; kommt vor durch nervöse oder psychische Einflüsse, Erkältungen, acuten Magendarmkatarrh, auch infectiös, namentlich bei Kindern. (Cholerine, Sommerdiarrhoe, Cholera nostras.)

Länger anhaltende, chronische Diarrhoen kommen vor bei Stauung im Pfortaderkreislauf, bei Herzstauung; in Intoxicationszuständen (Urämie), sowie in gewissen subacuten Infectionskrankheiten (Typhus); im Uebrigen gestatten sie stets die Diagnose einer ernsten Darmaffection (chronischer

Darmkatarrh, dysenterische oder tuberculöse Geschwüre, amyloide Degeneration). Tuberculose ist nur bei Nachweis anderweitiger Organtuberculose, Amyloid nur bei nachgewiesener Aetiologie (Phthise, Lues, Malaria, Eiterungen etc.) mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren. Der Sitz der Geschwürsbildung ist oft aus der Art des beigemischten Schleims und Eiters (s. o.) zu erkennen. Charakteristisches Aussehen haben die Durchfälle bei Typhus (erbsenbrühartig), bei Ruhr (blutig-schleimig), bei Cholera (reiswasserähnlich).

Abdomen.

Normales Verhalten. Das Abdomen des Gesunden ist mässig gewölbt, wird bei der Athmung auf- und niederbewegt, ist gewöhnlich weich, leicht eindrückbar, nirgends schmerzhaft bei der Palpation, bietet nirgends Resistenzen, giebt bei Percussion lauten tympanitischen Schall, der über stärker kothgefüllten Darmschlingen mässig gedämpft sein kann.

Einziehung des Abdomens. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen bei Contractionen der Därme (Kolik, Meningitis) ober bei Leere derselben (Inanition, Magenerweiterung, Oesophagusstrictur).

Auftreibung des Abdomens.

Das Abdomen ist stark hervorgewölbt, manchmal trommelförmig gespannt:

I. durch Luftansammlung in den Därmen (**Meteorismus**) überall ist lauter tympanitischer Schall, keine Fluctuation; mässiger Meteorismus bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarrhen, Stauung im Pfortadersystem.

Hochgradiger Meteorismus 1. bei Darmverschluss (Ileus).

Die Diagnose Ileus ist gesichert, wenn zu starkem Meteorismus, Verfall der Gesichtszüge, kleiner frequenter Puls und Kothbrechen hinzutritt. Nachdem Ileus diagnosticirt ist, muss festgestellt werden: 1. der Sitz des Hindernisses, ob Dünndarm oder Dickdarm; 2. die Natur des Hindernisses (Invagination, Volvulus, Einklemmung in Bruchpforten, peritonitische Bindegewebsstränge, peritonitische Abscesse, Narben von alten Darmgeschwüren, maligne Geschwülste, Fremdkörper, Gallensteine).

Man versäume nie, die Bruchpforten und das Rectum zu untersuchen. — Dünndarmverschluss giebt lebhafte sichtbare peristaltische Bewegung und starken Indicangehalt des Urins (s. u.), stürmische Allgemeinerscheinungen; bei Dickdarmverschluss sieht man starkes Hervortreten der oberen Abschnitte des Colon, wenig Indican, langsamere Entwickelung der Allgemeinerscheinungen. Die Diagnose der Natur der Hindernisse folgt in manchen Fällen aus der Anamnese und der Palpation des Abdomens, ist aber oft nicht mit Sicherheit zu stellen.

Hochgradiger Meteorismus 2. bei acuter diffuser Peritonitis, dabei jede Berührung schmerzhaft, galliges Erbrechen, kleiner, frequenter Puls, Facies hippocratica.

Auch bei circumscripter Peritonitis kann Reizung des gesammten Bauchfells auftreten, sodass die Symptome der diffusen Peritonitis sehr ähnlich werden. Die Diagnose hängt dann von dem Nachweis eines Exsudats ab.

II. durch Ansammlung freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle (**Ascites**). Das Abdomen ist bei Rückenlage seitlich ausgedehnt, in der Mitte abgeflacht. Auf der Höhe des Abdomens lauter tympanitischer Schall; über den abhängigen Partien Dämpfung. Die Dämpfung ist durch eine horizontale Linie nach oben begrenzt und ändert bei Lagewechsel schnell ihren Ort. Bei Anschlagen an den Leib ist oft deutliche Fluctuation sichtbar.

Legt sich Patient auf die Seite, so ist sofort über der erhobenen Seitenfläche laute Tympanie, wird die Seitenlage gewechselt, so tritt in der jetzt unten liegenden Seite Dämpfung an Stelle der Tympanie.

Ist Ascites diagnosticirt, so sind folgende Möglichkeiten zu unterscheiden:

a) Es besteht allgemeiner Hydrops bei Herz- oder Nierenleiden und der Ascites hat sich nur als eine Theilerscheinung demselben secundär hinzugesellt, dann ist der Ascites diagnostisch von unwesentlicher Bedeutung.

Doch kann sich zu länger bestehendem Ascites in Folge des Druckes auf die Venen und der Kachexie secundäres Oedem der Beine gesellen.

b) Es besteht kein allgemeiner Hydrops, oder nur secundäres Oedem der Beine: dann handelt es sich entweder um:

Stauung im Pfortadersystem durch Lebererkrankung oder Verschluss der Vena portae; in diesem Falle ist die Ascitesflüssigkeit eiweissarm und das specifische Gewicht beträgt meist 1006 bis 1015; oder um chronische Bauchfellentzündung; in diesem Falle ist die Ascitesflüssigkeit eiweissreicher und das specifische Gewicht beträgt über 1018.

Das specifische Gewicht wird mittelst Urometer gemessen; die Flüssigkeit muss auf Zimmertemperatur abgekühlt sein. Messung bei Körperwärme ergiebt zu niedrige Werthe, auf je 3° C über Zimmertemperatur 1 Araeometergrad zu wenig. Aus dem specifischen Gewicht kann man annähernd den Eiweissgehalt bestimmen, nach der Reuss'schen Formel E = $^3/_8$ (S — 1000) — 2,8. (E. = Eiweissgehalt in Procenten, S. = spec. Gewicht.)

Bei Stauungsascites handelt es sich meist um Lebererkrankung, besonders Lebercirrhose. Dabei sind die Venen der Bauchwand geschwollen, besonders um den Nabel (Caput Medusae); es besteht Milzschwellung und Magendarmkatarrh. Anamnestisch ist Abusus spirituosorum nachzuweisen.

Andere Lebererkrankungen (Carcinom, Lues) sind viel seltener Ursache des Ascites und müssen beim Fehlen der für Cirrhose verwerthbaren Zeichen durch Palpation bezw. Anamnese nachgewiesen werden.

Pfortaderverschluss ist sehr selten und kommt durch Tumoren des Magens, des Pankreas u. s. w. oder Thrombose der Vena portae zu Stande.

Die chronische Bauchfellentzündung beruht auf Carcinose oder Tuberculose, geht meist mit allgemeiner Kachexie einher und ist erst gesichert, wenn in anderen Organen Tuberculose oder Carcinom nachgewiesen ist.

Bei chronischer Peritonitis ist der Ascites oft durch entzündliche Verklebungen abgesackt, dann findet beim Lagewechsel keine prompte Aenderung der Dämpfungsgrenzen statt; oft hört und fühlt man Reibegeräusch.

III. Durch Geschwülste, dabei ist die Hervorwölbung oft ungleichmässig, oft an der Stelle des Ursprungsorgans am stärksten (Leber, Milz), über der Hervorwölbung besteht

Dämpfung; oft verursacht die Geschwulst gleichzeitig Meteorismus. Die Diagnose der Geschwulst kann erst sicher gestellt werden, wenn dieselbe palpirt ist.

Man hüte sich vor Verwechselung mit Kothanhäufungen; dieselben sind von teigiger Consistenz, eindrückbar und verschwinden bei energischer Anregung der Peristaltik.

Geschwülste gehen aus von der Leber, der Milz. den Nieren, dem Darm, Magen, Netz, selten von Wirbelsäule oder Becken, von der Aorta (pulsirendes Aneurysma), von den weiblichen Genitalorganen.

Tumoren in der Ileocoecalgegend, ei- bis apfel-, bis handtellergross, schmerzhaft, oft mit Fieber, Erbrechen und Meteorismus vereinigt, bedeuten perityphlitisches Exsudat.

Ovarialtumoren und Schwangerschaft geben eine Dämpfung in der unteren Hälfte des Abdomens: die obere Dämpfungsgrenze ist nach oben convex; in den seitlichen Theilen des Abdomens bei Rückenlage lauter Schall; kein Schallwechsel.

Die Diagnose des Ausgangsorganes von Abdominaltumoren ist oft sehr schwierig. Als Unterstützungsmittel gebraucht man die Luftaufblasung oder Wasserfüllung des Darms vermittelst in den Anus eingeführten Mastdarmrohres.

IV. Durch Luftaustritt in die Bauchhöhle; die Luftblase nimmt die höchste Stelle im Abdomen ein, bei linker Seitenlage verschwindet die Leberdämpfung, bei rechter Seitenlage verschwindet die Milzdämpfung. Luftblase im Abdomen ist das pathognostische Zeichen der fast immer tödtlichen Perforationsperitonitis.

Perforation des Magens kann bei länger bestehendem Ulcus ventriculi eintreten, und zwar meist bei grosser Körperanstrengung oder nach reichlicher Mahlzeit; Perforation des Darms kann sich ereignen bei Darmgeschwüren, besonders im remittirenden Stadium des Typhus abdominalis, und zwar meist nach Blutungen.

Das Verschwinden der Leberdämpfung an sich ist nicht von wesentlicher Bedeutung, sondern nur bei gleichzeitig nachweisbarem Schallwechsel. Die Leberdämpfung fehlt häufig bei mässigem Meteorismus in Folge Verstopfung; ausserdem bei den Leberkrankheiten, welche zur Verkleinerung dieses Organs führen (acute gelbe Atrophie und Cirrhose); die Leberdämpfung ist verkleinert durch die darüber aufgeblähte Lunge bei hochgradigem Volumen pulmonum auctum.

Hauptsymptome der wichtigsten Darm- und Unterleibskrankheiten.

Acuter Darmkatarrh: Plötzlich einsetzende, häufig sich wiederholende Diarrhoe mit Kolik und Tenesmus. In schweren Fällen schliessliche Entleerung wässerigen Schleims. Oft mit Erbrechen einhergehend. Manchmal besteht Fieber. Fast immer mehr oder weniger grosse Ermattung. Chronischer Darmkatarrh. Ueber Monate dauernde, häufig sich wiederholende Durchfälle, mit schleimigen, eitrigen, blutigen Beimischungen, mit Verstopfung abwechselnd. Langsame Abmagerung. Ausschliessung specifischer Ursachen (Tuberculose, Lues, Dysenterie, Carcinom), welche ebenfalls die Ursachen chronischer Diarrhoe sein können.

Enteritis membranacea ist eine seltene Dickdarmaffection neuropathischer Individuen, bei welcher unter heftigen Kolikanfällen bandartige, cylinderförmige, pseudomembranöse Schleimgebilde entleert werden.

Darmkrebs. Kachexie. Fühlbarer Tumor in abdomine, im Anfang oft mit dem Darm verschiebbar. Oft Erscheinungen von Darmverschluss (s. S. 74). Oft Darmblutung. Tumoren des Mastdarms sind vom Anus aus zu ertasten.

Ileus s. S. 78.

Acute diffuse Peritonitis: Hochgradiger Meteorismus, galliges Erbrechen, zeitweise Singultus. Der Leib äusserst schmerzhaft, bei vorangegangener Perforation Gasblase über der Leber zu percutiren. Facies collapsa, Puls frequent und klein, Athmung flach und beschleunigt.

Circumscripte Peritonitis. Die Allgemeinerscheinungen mehr oder weniger ähnlich der diffusen Peritonitis, doch meist weniger intensiv. Durch Palpation ist ein localisirtes Exsudat nachzuweisen. (Rectaluntersuchung!)

Perityphlitis: Schmerzhaftes Infiltrat oder Exsudat in der regio ileo-coecalis zu fühlen. Bei der Percussion Dämpfnng. Erbrechen, Meteorismus, Stuhlverstopfung, Fieber. Meist guter Puls. Ausgang meist in spontane Resorption, doch Durchbruch des Eiters möglich.

Chronische Peritonitis s. S. 80.

Diagnostik der Leberkrankheiten.

Für die Anamnese wichtig bei einfachem Icterus: Diätfehler, vorhergehender Magenkatarrh, Schreck, Aerger; bei ernsteren Symptomen: früher überstandene Gelbsucht. event. Kolikanfälle (Gallensteine); Alkoholismus (Cirrhose); Berührung mit Hunden (Echinococcen); Lues; Aetiologie für Amyloid; Intoxication z. B. Phosphor).

Erkrankungen der Leber werden in vielen Fällen erkannt am Icterus, welcher zuerst an der Conjunctiva sclerae, allmählich an der ganzen Körperhaut wahrgenommen wird. Der Harn ist bierbraun, giebt die Gmelinsche Reaction (Cap. VIII.), der Stuhl meist grauweiss, lehmfarben. Man unterscheidet:

1. Icterus simplex (catarrhalis), mit leichten Erscheinungen, Kopfschmerz, Mattigkeit, Müdigkeit, Hautjucken, Pulsverlangsamung. Entsteht in Folge von Verschluss des Ductus choledochus durch katarrhalische Schwellung der Schleimhaut des Duodenums. Dauert wenige Wochen. Prognose bei zweckmässiger Behandlung gut.

2. Icterus gravis, mit schweren Krankheitserscheinungen, Abmagerung, oft Fieber, Benommenheit, Delirien, starken Schmerzen in der Lebergegend. Es kann sich handeln um Gallensteinkolik, Leberabscess, Echinococcus, Carcinom, Lebercirrhose, acute gelbe Leberatrophie.

Ueber Icterus mit Polycholie oder ohne Polycholie s. S. 7. Die klinische Betrachtung der Fälle von schwerem Icterus lässt einige Combinationen hervorheben, die die Diagnose erleichtern können. So spricht Icterus mit Kachexie für Leberkrebs, Icterus mit Ascites für Lebercirrhose, Icterus mit Kolikanfällen für Gallensteinleiden, Icterus mit Schüttelfrösten für Leberabscess.

Es giebt auch Lebererkrankungen, die lange Zeit oder auch während des ganzen Verlaufs ohne Icterus verlaufen können: Amyloidleber, Fettleber, Stauungsleber, Carcinom, Lues, atrophische Cirrhose, Echinococcus. Die Diagnose wird auf die Leber geleitet meist durch Klagen über Druck und Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend, manchmal durch Ascites, oft auch erst durch die Organuntersuchung.

Die differentialdiagnostische Entscheidung wird gegeben neben Anamnese und Allgemeinstatus durch Percussion und Palpation der Leber.

Die Leber (vergl. Fig. 24, S. 69) liegt im rechten Hypochondrium; beim Gesunden liegt die obere Grenze in der Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Mamillarlinie am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7. Rippe, am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe; die untere Grenze liegt in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Linea alba in mittlerer Höhe zwischen Proc xiphoideus und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und berührt zwischen Parasternal- und Mamillarlinie das Zwerchfell. Bei tiefer Inspiration rückt die Leber ein wenig nach abwärts.

Die Percussion der Leber des Gesunden ergiebt in der Mamillarlinie relative Dämpfung von der 4. Rippe, welche am unteren Rand der 6. in absolute Dämpfung übergeht. Dieselbe endigt in der Mamillarlinie am Rippenbogen, wo lauter tympanitischer Schall beginnt. Die Palpation lässt von der gesunden Leber in der Mamillarlinie nichts wahrnehmen. Bei Vergrösserung der Leber überschreitet die Dämpfung den Rippenbogen, der Rand der Leber ist unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Die Leberdämpfung ist vergrössert: stets bei hypertrophischer Cirrhose, bei Amyloidleber, Stauungsleber, oft bei Fettleber, Leberechinococcus, Carcinom, Abscess.

Die Leberdämpfung kann den Rippenbogen überschreiten, ohne Vergrösserung der Leber, wenn das Zwerchfell abwärts gedrängt ist: bei Volumen pulmonum auctum, Pneumothorax, rechtsseitigem Pleuraexsudat.

Die Leberdämpfung ist verkleinert: bei acuter gelber Leberatrophie (hier verkleinert sich die Dämpfung von Tag zu Tag, ohne Meteorismus), bei atrophischer Cirrhose (die Verkleinerung geht äusserst langsam vor sich), oft bei Meteorismus, indem das Colon transversum zwischen Leber und Bauchwand tritt; besteht hochgradiger Meteorismus unter stürmischen Allgemeinerscheinungen und gelingt es, durch Lagewechsel, bei rechter Seitenlage, die verschwundene Leberdämpfung wieder nachzuweisen, so handelt es sich um freie Luftblase im Abdomen (Perforationsperitonitis). (S. 79, 82.)

Der Leberrand ist als glatt fühlbar: bei Stauungs-, Fett-, Amyloidleber, hypertrophischer Cirrhose. Der Leberrand und die Leberoberfläche zeigen Unebenheiten (Hervorragungen, Einkerbungen) bei atrophischer Cirrhose, Lebersyphilis, Carcinom, manchmal bei Abscess.

Eine besondere Form von Lebertumor ist die Schnürleber: ein Theil des rechten Lappens ragt unter dem Rippenbogen als

isolirter Tumor 4—6 cm tief in's Abdomen. Abnorme Beweglichkeit der Leber wird als Wanderleber bezeichnet (bei Frauen mit Hängebauch.

Hauptsymptome der wichtigsten Leberkrankheiten.

Katarrh der Gallenwege (katarrhalischer Icterus). Icterus mit leichten Erscheinungen (S. 78); Leber oft vergrössert, wenig schmerzhaft, die Gallenblase oft fühlbar. Guter Verlauf in 3—5 Wochen.

Leberabscess. Icterus mit erratischen Frösten. Abmagerung. Starke Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter. Bei solitärem Abscess oft percutorische Hervorwölbung der Leberoberfläche nach oben oder unten nachweisbar. Bei multipeln Abscessen oft die Leber im ganzen vergrössert.

Gallensteinkolik. Icterus mit heftigen Schmerzen in Anfällen, von verschiedener Dauer. Oft Erbrechen, nicht selten Fieberanfälle .Die Diagnose ist erst durch das Auffinden von Gallensteinen in den Faeces völlig gesichert.

Untersuchung von Gallensteinen. Dieselben bestehen entweder aus Bilirubinkalk eder aus Cholestearinkalk. Cholestearin wird folgendermassen nachgewiesen: Man pulvert einen Theil des Steines, löst in heissem Alkohol und filtrirt; aus dem erkalteten Filtrat krystallisirt Cholestearin in rhombischen Tafeln. Zum weiteren Nachweis löst man das Cholestearin in Chloroform und setzt concentrirte Schwefelsäure hinzu, so bildet sich eine schön tiefrothe Farbe, die allmählich in Blau und Grün übergeht. Das Bilirubin gewinnt man durch Ausziehen des Filterrückstandes mit warmem Chloroform, nach vorheriger schwacher Ansäuerung mit Salzsäure, und weist es in der Chloroformlösung mit rauchender Salpetersäure nach (Gmelin'sche Reaction).

Leberkrebs. Kachexie oft mit Icterus; fühlbarer, höckriger Tumor in der Lebergegend. Meist ist die Leber beträchtlich vergrössert. Keine Milzschwellung.

Acute gelbe Leberatrophie. Plötzlich eintretender Icterus mit schweren Gehirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Coma), schnelles Verschwinden der Leberdämpfung. Im Urin Leucin und Tyrosin; der Harnstoff sehr vermindert. Schneller Verlauf ad exitum.

Hypertrophische Cirrhose. Icterus mit bedeutender gleichmässiger Lebervergrösserung, Alkoholismus. Schwellung

der sichtbaren Venen der Bauchdecken, Milztumor, Magendarmkatarrh.

Atrophische Cirrhose. Ascites (von niedrigem spec. Gewicht). Venenschwellung auf der Bauchwand. Beträchtlicher Milztumor. Langsame Kachexie. Ziemlich selten Icterus. Erscheinungen von Magendarmkatarrh. Anamnestischer Nachweis von Alkoholismus.

Echinococcus der Leber. Ist erst zu diagnosticiren, wenn das Wachsthum der Blase die Leber vergrössert. In ausgesprochenen Fällen Fluctuation und Hydatidenschwirren eines prallelastischen Tumors. Probepunction ergiebt Serum von besonderen chemischen und histologischen Eigenschaften. (Cap. XII.).

Amyloidleber. Gleichmässig harter Lebertumor. Kachexie. Nachweis der Aetiologie (Phthise, Lues, Eiterung etc.). Milztumor. Albuminurie. Durchfälle.

Stauungsleber. Gleichmässiger Lebertumor; Nachweis der primären Affection (Herz- bezw. Lungenleiden).

Milz.

Die Vergrösserung der Milz ist ein äusserst wichtiges Symptom, von dem die Diagnose vieler Krankheiten abhängt.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium. Bei völliger Gesundheit reicht die Milzdämpfung von der 9. bis zur 11. Rippe, von der Linea costo-articularis (gezogen vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11 Rippe) bis zur Wirbelsäule. Wächst die Milz, so vergrössert sich die Dämpfungsfigur und überschreitet schliesslich den linken Rippenbogen. Ist die Milz bedeutend vergrössert, so wird ihr scharfer Rand fühlbar, namentlich bei tiefen Inspirationen. Die Palpation ist oft schmerzhaft.

Den sicheren Nachweis der Vergrösserung kann nur die Palpation führen; öfters gelingt es auch, die Vergrösserung percutorisch nachzuweisen; doch sind die Ergebnisse der Percussion oft trügerisch wegen der wechselnden Füllung der Därme mit festen Fäces.

Der Nachweis der **Milzvergrösserung** ist unerlässlich für die Diagnose des Abdominaltyphus, der Malaria

intermittens, der lienalen Leukämie; wünschenswerth bei Amyloidentartung; Lebercirrhose und hämorrhagischem Milzinfarct.

Die Milzvergrösserung kann bei allen Infectionskrankheiten vorkommen, neben Typhus, besonders bei Pyämie, Pneumonie etc. Findet sich bei Pneumonie Milztumor, so bleibt er bis zu vollendeter Resorption nachweisbar.

Tiefer tritt die Milz bei linksseitigem Pleuraexsudat, Pneumothorax, Lungenemphysem; sie wird nach oben gedrängt bei Meteorismus, Ascites, Tumoren des Abdomens; die Dämpfung verschwindet in rechter Seitenlage bei Perforationsperitonitis; im allgemeinen bei Wandermilz.

V. Diagnostik der Krankheiten des Respirationsapparates.

In Bezug auf die Anamnese ist besonders zu bemerken: Von grosser Wichtigkeit ist die Frage nach den hereditären Verhältnissen beim Verdacht auf Tuberculose. Von früheren Krankheiten sind bedeutungsvoll: „Skrophulöse" Affectionen in der Kindheit, früher durchgemachte Lungenaffectionen, Bluthusten, fungöse Knochen- und Gelenkentzündungen. Berufsschädlichkeiten bei Steinhauern, Kohlenarbeitern, Schriftsetzern etc., event. Anschluss an schwächende Ursachen, Puerperien. Bei allmälichem Beginn der Erkrankung sind besonders die unten angegebenen Frühsymptome der Phthise zu erfragen.

Die Aufmerksamkeit des Arztes richtet sich auf den Respirationsapparat bei Klagen über Seitenstechen, Brustschmerzen, Husten und Auswurf, Kurzathmigkeit.

Seitenstechen wird meist durch Affection der Pleura verursacht; dies Symptom erfordert stets die Untersuchung der Lunge, ist aber differentialdiagnostisch wenig zu verwerthen, weil geringfügige Pleuritis sehr viel andere Lungenkrankheiten begleitet.

Brustschmerzen (sowohl in der Seite, wie über der vorderen und hinteren Fläche, oft als Druck und Beklemmung geklagt) machen ebenfalls genaue Untersuchung der Brustorgane nothwendig, ohne differentiell von Wichtigkeit zu sein. Brustschmerzen können auch von Affectionen des Herzens herrühren, eventuell rheumatisch sein.

Husten ist fast immer ein Zeichen von Krankheiten des Respirationsapparates. Husten entsteht reflectorisch durch Reizung der Larynx-, Tracheal- oder Bronchialschleimhaut, durch angesammelte Secrete; auch von der Pleura aus kann Husten ausgelöst werden, wie durch die heftigen Hustenstösse im Verlaufe von Punctionen pleuritischer Exsudate bewiesen wird. Von den Lungenalveolen aus kann Husten nicht hervorgerufen werden. Schmerzen bei Palpation meist bei Pleuritis.

Sehr selten entsteht Husten durch Reizung von Pharynx und Oesophagus, Magen, Leber, Milz.

Die Art des Hustens kann unter Umständen diagnostische Bedeutung haben Die Zahl der Hustenstösse ist beachtenswerth, wenn es sich um einen oder sehr wenig kurze Hustenstösse handelt: dies sog. Hüsteln findet sich häufig bei Phthisis incipiens und lenkt manchmal die Aufmerksamkeit des Arztes auf die bis dahin latente Krankheit Charakteristisch ist der Husten,. bei dem eine grosse Zahl Hustenstösse schnell aufeinander folgen, von tiefen, seufzenden, tönenden Inspirationen unterbrochen, meist bei Keuchhusten der Kinder, selten bei anderen Lungenkrankheiten. Ob der Husten trocken oder feucht, fest oder lose ist, lässt oft einen Schluss auf die Art der Secretion bezw. das Stadium des Processes zu. Der Ton des Hustens erlaubt manchmal einen Schluss auf den Kräftezustand des Patienten; eigenthümlich laut (bellend) ist der Husten bei Larynx- und Trachealentzündungen.

Es erlaubt die Betrachtung des Hustens nur selten einen differential-diagnostischen Schluss, aber oft ist die Intensität bezw der Fortschritt des Krankheitsprocesses aus der Art des Hustens zu erkennen. — Bei Herzkranken kommt es zu Husten, wenn secundäre Stauungsbronchitis eingetreten ist.

Auswurf (Sputum) ist ein Symptom von grösster Wichtigkeit für die Lungenkrankheiten. Man beachte indess, dass durch Räuspern entleertes Sputum Katarrhen des Rachens und der Nase entstammt; von vielen Menschen wird ein solches nach dem Erwachen entleert.

Durch Hustenstösse expectorirtes Sputum stammt aus dem Larynx, der Trachea. den Bronchien oder cavernösen Geschwüren. Die Untersuchung des Sputum wird gewöhnlich am Schluss der Untersuchung des Respirationsapparates vorgenommen (s. u), doch nimmt man gewisse pathognostische Zeichen auf den ersten Blick wahr, wie z. B. blutige, rubiginöse, grasgrüne Färbung; geballtes, in Wasser zu Boden sinkendes Sputum u. s. w.

Inspection des Thorax.

Die Betrachtung des Thorax lässt erkennen: 1. ob derselbe normal gebaut ist oder Missbildungen vorhanden sind.

Verbiegungen der Wirbelsäule sind von diagnostischer Bedeutung, weil durch sie bestimmte Lungenkrankheiten entstehen: Zusammenpressung einzelner Lungentheile und compensatorisches Emphysem anderer, später, in Folge der Raumbeengung des kleinen Kreislaufs, Dilatation des rechten Ventrikels, Cyanose und Dyspnoe.

Verbiegung der Wirbelsäule nach hinten heisst Kyphose (wenn spitzwinklig Gibbus), Verbiegung nach vorn = Lordose. Seitliche Verkrümmung = Skoliose. Die häufigste Form ist

Kyphoskoliose = gleichzeitige Verbiegung nach hinten und der Seite.

Anomalien des Sternums sind nicht diagnostisch wichtig, weil sie Krankheiten der Lunge meist nicht veranlassen. Eine geringe Abbiegung des Processus xiphoides in die Tiefe findet sich bei Handwerkern, die Werkzeuge etc. gegen die Brust anstemmen = Schusterbrust. Tiefere Einsenkung des unteren Theiles des Sternums heisst Trichterbrust; dieselbe ist meist angeboren und geht oft mit anderen körperlichen Missbildungen oder Geisteskrankheit einher. Hühnerbrust oder Kielbrust (Pectus carinatum) entsteht bei Rachitis durch seitliche Compression der Rippenknorpel, wodurch das Sternum kielförmig vorspringt.

Der winklige Vorsprung, welcher bei vielen Menschen zwischen Manubrium und Corpus sterni zu sehen ist, wird als Angulus Ludovici bezeichnet Die Länge des Sternums ist durchschnittlich bei Erwachsenen 16—20 cm

2. Man erkennt, ob der Thorax von normalem Umfange ist, oder verengert oder erweitert, ob die Verengerung bezw. Erweiterung einseitig oder doppelseitig ist. Dieses Zeichen ist für die Diagnose von sehr grossem Werth.

a) Die doppelseitige Erweiterung des Thorax giebt ein sehr charakteristisches Bild; der Brustkorb ist sehr tief und kurz; man bezeichnet dies als fassförmigen Thorax. Er ist pathognostisch für Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Die Erweiterung bezieht sich auf sämmtliche Durchmesser, besonders den Diameter sternovertebralis; der Brustkorb befindet sich in permanenter Inspirationsstellung.

Erweiterung einer Thoraxhälfte kommt zu Stande durch Eindringen von Luft oder Flüssigkeit in einen Pleuraraum; dabei bleibt gewöhnlich die erweiterte Seite bei den Athemzügen zurück. Einseitige Erweiterung findet sich bei Pneumothorax, pleuritischem Exsudat, selten bei Mediastinaltumoren.

b) Die doppelseitige Verengerung des Thorax, meist angeboren, wird auf den ersten Blick erkannt. Der Brustkorb ist lang, flach, schmal; der D. sternovertebralis ist verkürzt, die Intercostalräume sind weit. Das ist der paralytische Thorax, fast immer den Verdacht bestehender Phthisis pulmonum erweckend.

Einseitige Verengerung (Abflachung bezw. Einsenkung des Thorax) findet sich bei Resorption pleuritischer Exsudate und bei Schrumpfungsprocessen in der phthisischen Lunge (Cirrhosis pulmonum).

Thoraxmaasse. Erweiterung oder Verengerung werden meist mit blossem Auge genügend deutlich erkannt; doch erweist es sich manchmal nothwendig, den Umfang bezw. die Maasse des Brustkorbes mit dem Bandmaass bezw. dem Cyrtometer festzustellen.

Der Brustumfang beträgt bei gesunden Männern in der Höhe der Brustwarze nach tiefster Exspiration 82 cm, nach tiefster Inspiration 90 cm. Doch ist das absolute Maass des Brustumfangs nicht immer für die Beurtheilung der körperlichen Tauglichkeit zu verwerthen. Bei der militärischen Aushebung wird vielmehr der Brustumfang in Beziehung gesetzt zur Körperlänge. Bei tiefster Exspiration soll der Brustumfang des Gesunden in der Höhe der Mamilla mindestens die Hälfte der Körperlänge betragen.

Auch bei Gesunden kann der Umfang der rechten Thoraxhälfte den der linken um 0,5—2 cm übertreffen, bei Linkshändern ist die linke Hälfte weiter als die rechte.

Der Sternovertebraldurchmesser, mit dem Tasterzirkel gemessen, beträgt bei erwachsenen Männern oben 16,5, unten 19,2 cm Der Breitendurchmesser in der Höhe der Brustwarzen (D. costalis) 26 cm. Bei Weibern sind alle Maasse etwas geringer.

3. Man erkennt die Frequenz, den Rhythmus und Typus der Athmung. Einige Beobachtungen hierüber sind schon bei den allgemeinen Betrachtungen gemacht, jetzt werden dieselben vervollständigt.

Normales Verhalten. Die Zahl der Respirationen in der Minute bei Gesunden 16—20, bei Neugeborenen 40—44. Das normale Verhältniss zwischen Pulszahl und Respiration 1 : 3,5 bis 1 : 4.

Bei den Respirationen selbst ist die Lunge absolut passiv, sie folgt nur den Bewegungen des Thorax und des Diaphragma Die inspiratorische Erweiterung erfolgt beim Manne durch Contraction des Zwerchfells, weniger durch Hebung der Rippen = Typus costo-abdominalis; beim Weibe besonders durch Hebung der Rippen (Musculi intercostales und Scaleni) = Typus costalis.

Vermehrung und Vertiefung der Respiration, Athemnoth (Dyspnoe) kommt in erster Linie bei Herzkrankheiten und hochgradigen Erweiterungen des Abdomens vor.

Auf Respirationskrankheiten ist Dyspnoe zu beziehen, wenn gleichzeitig Husten und Auswurf oder Seitenstiche und Brustschmerzen vorhanden sind. Dyspnoe findet sich bei Pneumonie (mit hohem Fieber und rubiginösem Sputum); bei schwerer Pleuritis und Pneumothorax (mit einseitiger Thoraxerweiterung bezw. Zurückbleiben einer Seite); bei

Emphysem mit fassförmigem Thorax (über beiden Lungen meist diffuse bronchitische Geräusche); bei sehr vorgeschrittener Phthise (Habitus paralyticus).

Wird ein Phthisiker in noch nicht vorgerücktem Stadium der Krankheit schnell dyspnoisch, so bedeutet dies jedenfalls eine besondere Complication, die alsbald festgestellt werden muss: linksseitige Pleuritis, Empyem, Pneumothorax, Miliartuberculose.

Die Arten der Dyspnoe. Man unterscheidet inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Bei der inspiratorischen Dyspnoe wird die Einathmung unter krampfhafter Spannung aller Hülfsmuskeln vollzogen (Sternocleidomastoidei, Scaleni, Levatores costarum, Pectorales maj. und min., Levatores scapulae, Rhomboidei, Cucullares, Erectores trunci). In hochgradigen Fällen findet inspiratorische Einziehung der unteren Rippen und unterhalb des Proc. xiphoideus statt. Hochgradige inspiratorische Dyspnoe findet sich bei Stenosen des Larynx, der Trachea und der Bronchien.

Bei der exspiratorischen Dyspnoe ist die Exspiration verlängert und erschwert; als Hülfsmuskeln fungiren die Bauchmuskeln, Serratus post. inf. und Quadratus lumborum. Sie findet sich besonders bei Emphysem und Bronchialasthma.

Die gewöhnliche Dyspnoe setzt sich aus in- und exspiratorischer zusammen: gemischte Dyspnoe

Anfallsweise Kurzathmigkeit, welche stundenlang anhält, worauf dann längere Zeit ruhige gesunde Athmung folgt, wird als Asthma bezeichnet.

Die gewöhnliche Form desselben ist das (nervöse) Bronchialasthma, welches anscheinend Gesunde vorübergehend in schwerste exspiratorische Dyspnoe versetzt. Im Anfall von Bronchialasthma ist das Zwerchfell krampfhaft contrahirt, die Lungenlebergrenze ist abwärts gedrängt; man hört diffuse giemende Geräusche. Am Ende des Anfalls wird ein spärliches charakteristisches Sputum (s. u.) ausgeworfen. Der Puls ist im Anfall kräftig und regelmässig. Der Einzelanfall giebt stets gute Prognose quoad vitam; oft wiederholte Anfälle führen zu Volumen pulmonum auctum.

Im Gegensatz zum Bronchialasthma stehen die Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken (cardiales Asthma). Bei diesem Anfalle ist der Puls unregelmässig und klein. Der linke Herzventrikel ist dilatirt. Die Prognose des Einzelanfalls stets satis dubia

Daneben merke man Asthma dyspepticum (im Verlauf mancher Magenleiden), Asthma urämicum (bei chronischer Nephritis). — Heu-Asthma sind Anfälle von Kurzathmigkeit bei Gesunden, hervorgerufen durch Einathmung von Blüthenstaub gewisser Gräser.

Spirometrie.

An die Inspection kann man die Spirometrie schliessen, d. i. die Feststellung derjenigen Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration ausgeathmet wird (vitale Lungencapacität). Diese ist in allen Krankheiten der Athmungsorgane vermindert.

Der diagnostische Werth der Spirometrie ist unbedeutend, weil zwischen den einzelnen Lungenkrankheiten charakteristische Unterschiede in Bezug auf vitale Capacität nicht bestehen.

Dagegen ist die Spirometrie von grossem Werth bei der Beurtheilung von Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit bezw. bei der Ueberwachung therapeutischer Eingriffe und Curen.

Die vitale Lungencapacität wird durch den Hutchinson-schen Spirometer festgestellt. Sie beträgt bei gesunden Männern 3000—4000 ccm, im Mittel 3600, bei gesunden Frauen 2000 bis 3000, im Durchschnitt 2500 Die Lungencapacität wächst direct proportional der Körperlänge, einem Centimeter entsprechen ungefähr 22 ccm Exspirationsluft. Bei Kindern und Greisen ist die Lungencapacität vermindert.

Complementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Einathmung noch durch tiefste Inspiration gewonnen werden kann = 1500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach gewöhnlicher Ausathmung noch durch tiefste Exspiration entleert werden kann = 1500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, die bei gewöhnlicher Athmung ein- und ausgeathmet wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche in den Lungen zurückbleibt, wenn die tiefstmögliche Exspiration erfolgt ist = 1600—2000 ccm.

Nach reiflicher Ueberlegung der oft vielseitigen diagnostischen Schlüsse, die durch blosse Betrachtung des Thorax und der Athembewegungen gewonnen sind, geht man zur physikalischen Untersuchung der Athmungsorgane über, der Percussion und der Auscultation des Thorax.

Höhen- und Breitenbestimmung.

Vorher ist es nothwendig, die topographischen Daten anzugeben, welche die Höhen- und Breitenbestimmung am Thorax ermöglichen.

Die Höhe wird vorn bestimmt nach dem Schlüsselbein, bezw. den Schlüsselbeingruben (Fossa supraclavicularis und infra-

clavicularis, der äussere Theil der letzteren ist die Mohrenheim'sche Grube). Abwärts von der Clavicula bestimmt man die Rippen. Man zählt von der 2. Rippe an, welche sich an den meist fühlbaren Angulus Ludovici ansetzt Die Mamilla liegt auf der 4 Rippe oder im 4. Intercostalraum, meist 10 cm vom Sternalrand entfernt. In der Höhe des Proc. xiphoides verläuft über den Thorax eine deutliche Furche, dem Ansatz des Zwerchfells entsprechend, die Harrison'sche Furche. Die Gegend unterhalb dieser Furche bis zum Rippenbogen heisst Hypochondrium. Zur Höhenbestimmung hinten richtet man sich nach den Proc. spinosi, von welchen der 7. Halswirbel (Vertebra prominens) sehr deutlich zu fühlen ist; ausserdem nach dem Schulterblatt (Scapula), welches von der 2.—7. oder 3.—8. Rippe reicht und durch die Spina in die Fossa supra- und infraspinata getheilt wird. Der Raum zwischen dem inneren Rande beider Schulterblätter ist der Interscapularraum.

Zur Breitenbestimmung am Thorax denkt man sich folgende Linien parallel der Medianlinie des Körpers gezogen.

1. Sternallinie, dem Rande des Sternums bezw. dem Ansatz der Rippenknorpel entsprechend,
2. Parasternallinie in der Mitte zwischen Brustwarze und Sternallinie,
3. Mamillarlinie durch die Brustwarze gezogen.
4. Vordere } Axillarlinie, durch die vordere Begrenzung (Pectoralis major),
5. Mittlere } Axillarlinie, durch die Mitte,
6. Hintere } Axillarlinie, durch die hintere Begrenzung (Latissimus dorsi)

   der Achselhöhle gezogen.
7. Scapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogen.

Die Linea costo-articularis geht von dem Schlüsselbrustbein-Gelenk zur Spitze der 11. Rippe.

Topographie der einzelnen Lungenlappen. Die rechte Lunge hat 3 Lappen, die linke nur 2 Rechts hinten liegt rechter Oberlappen und rechter Unterlappen, die Grenze zwischen beiden beginnt in Höhe des 2. oder 3. Brustwirbels; sie theilt sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere Schenkel geht ziemlich wagerecht nach vorn und erreicht den vorderen Lungenrand in Höhe des 4 und 5. Rippenknorpels; der untere Schenkel geht fast senkrecht vom oberen ab, erreicht den unteren Lungenrand in der Mamillarlinie; also rechts vorn Oberlappen bis zur 3. Rippe, von da abwärts Mittellappen. Links hinten Oberlappen wie rechts, die Grenze geht, ohne sich zu theilen, schräg nach vorn und endigt in der Mamillarlinie an der 6. Rippe. Also links

hinten Ober- und Unterlappen, links vorn nur Oberlappen (und Heiz).

Percussion des Thorax.[1])

Durch Beklopfen verschiedener Stellen des Thorax nimmt man charakteristische Schallunterschiede wahr, je nach dem verschiedenen Luftgehalt der unter der Brustwand liegenden Gewebe.

Die Percussion dient dazu:

1. die Grenzen der lufthaltigen Lunge gegenüber anderen Organen (z. B. Leber, Herz) festzustellen;
2. den Luftgehalt der Lunge selbst zu erkennen, welcher durch die Erkrankungen derselben in charakteristischer Weise verändert wird.

Die Schallqualitäten, welche man bei der Percussion von einander unterscheiden muss, sind:

1. hell oder dumpf (gedämpft) = laut und leise;
2. hoch und tief;
3. tympanitisch (klangähnlich) und nicht tympanitisch (klanglos).

Man erhält: hellen (lauten) nicht tympanitischen Schall im Bereich der Lunge, hellen (lauten) tympanitischen Schall im Bereich des Magens und des Darms; gedämpften Schall im Bereich des Herzens, der Leber, der Milz.

Höhe und Tiefe wird nur bei tympanitischem Schall (über Hohlräumen) unterschieden.

Besondere Schallqualitäten sind: Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Für den Anfänger ist es von grösster Wichtigkeit, viel an Gesunden zu percutiren, um die verschiedenen Nüancirungen des hellen (lauten) Lungenschalles seinem Gehör einzuprägen; je nach der Stärke der Muskulatur bezw. des Fettpolsters ist über derselben Lunge der helle Schall von verschiedener Intensität; man gewöhne sich stets, die analogen Stellen beider Hälften in Bezug auf den Schall zu vergleichen.

Die percutorische Feststellung der Lungengrenzen.
(Fig. 25.)

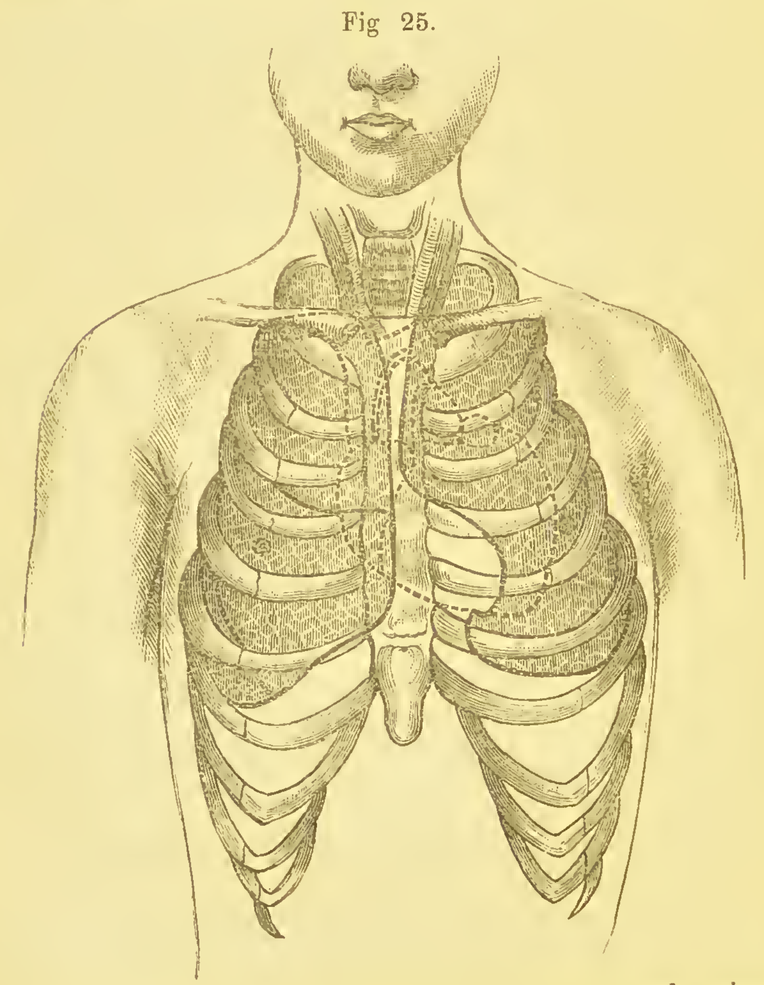
Obere Grenze: Die Feststellung der oberen Lungen grenzen ist von grosser Wichtigkeit, weil einseitiger Tiefer-

[1]) Die Percussion ist erfunden von Auenbrugger in Graz (1722—1809).

stand derselben oft das erste Zeichen der Lungentuberculose ist. Bei Gesunden überragt die obere Grenze um 3 bis 4 cm den oberen Schlüsselbeinrand, hinten steht sie in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels; die Grenzen sind bei Gesunden beiderseits gleich hoch.

Mit der Feststellung der oberen Grenze verbindet man gleichzeitig die Untersuchung, ob über der einen Lungenspitze der Schall weniger hell (laut) ist, als über der anderen. Schalldifferenzen in den Spitzen zeigen ebenfalls in den meisten Fällen Tuberculose an (s. u.).

Fig 25.



Untere Grenze: Während die Feststellung der oberen Grenze Anhaltspunkte für die Diagnose Phthisis giebt, er-

sieht man aus der Feststellung der unteren Grenze hauptsächlich, ob Volumen pulmonum auctum (Emphysem) vorhanden ist oder nicht. Bei Emphysem besteht Tiefstand der unteren Lungengrenzen.

Die untere Lungengrenze liegt:

Rechts am Sternalrande auf der 6. Rippe, in der rechten Mammillarlinie am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe, in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7. Rippe, in der Scapularlinie an der 9. Rippe, neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels.

Links ist die untere Lungengrenze schwer zu bestimmen, weil hier der Magen angrenzt, dessen tympanitisch heller Schall ganz allmälich in den nicht tympanitisch hellen der Lunge übergeht.

Gewöhnlich bestimmt man die untere Lungengrenze in der rechten Mammillarlinie; hier beginnt bei Gesunden die relative Leberdämpfung am unteren Rande der 4., die absolute Leberdämpfung = die untere Lungengrenze am unteren Rand der 6. oder oberen Rand der 7. Rippe. Ist über der 7. bis 9. Rippe dauernd heller Lungenschall, so ist die Diagnose Volumen pulmonum auctum gesichert.

Vorübergehender Tiefstand der unteren Lungengrenze findet sich im Anfall von Asthma bronchiale.

Hochstand der unteren Lungengrenze bei Meteorismus, Ascites, Tumoren in abdomine; Hochtreten der Lungengrenze nur auf einer Seite bei retrahirender Pleuritis und Lungenschrumpfung. Die rechtsseitige untere Lungengrenze erscheint auch hochgerückt durch Pleuraexsudat; dies wird natürlich rechts hinten unten nachgewiesen.

Respiratorische Verschiebung der unteren Ränder. Bei ruhiger Athmung von Gesunden verschieben sich die unteren Grenzen in der Mammillarlinie um etwa 1 cm, bei tiefer Inspiration 3—4 cm. Die obere Lungengrenze bei ruhiger Athmung um $^1/_2$, bei tiefer Einathmung um $1^1/_2$ cm. Die respiratorische Verschieblichkeit ist auch von der Lage des Körpers abhängig: bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand 2 cm tiefer, als in aufrechter Stellung. Die Verschiebungen sind in der Axillaris am stärksten und können bei sehr tiefer Inspiration in Seitenlage bis 10 cm betragen.

Die respiratorischen Verschiebungen fehlen bei ausgebreiteten Verwachsungen zwischen Pulmonal- und Costalpleura, sind sehr vermindert bei Volumen pulmonum auctum.

Dämpfung im Bereich der Lungen.

Dämpfung im normalen Bereich des Lungenschalles kommt zu Stande:

1. dadurch, dass die Lunge unmittelbar unter der Brustwand luftleer wird; die luftleere Partie muss mindestens 4 ccm an Ausdehnung haben. Das Gewebe der Lunge wird luftleer durch Infiltration und durch Atelectase.
   a) Infiltration kommt zu Stande durch Pneumonie, Tuberculose, seltener Gangrän, Abscess, hämorrhagischen Infarct, Neubildungen, Aneurysmen;
   b) Atelectase kommt zu Stande durch Compression (pleuritisches oder pericarditisches Exsudat und Neubildungen) oder durch Luftresorption bei verschlossenen Bronchien (durch zähes Secret oder durch Geschwülste);
2. dadurch, dass in den Pleuraraum, zwischen Lunge und Brustwand, sich Flüssigkeit ergiesst (pleuritisches Exsudat, Hydrothorax); die Menge derselben muss mindestens 400 ccm betragen. Auch durch Verdickungen der verwachsenen Pleurablätter (Schwarten) wird Dämpfung erzeugt.

Dämpfung über dem oberen Lungenlappen, der Spitze (Apex), (bei gutem Schall hinten unten) bedeutet in den meisten Fällen Lungenphthise, viel seltener Oberlappenpneumonie, Gangrän oder Neubildungen. Dämpfung über dem Unterlappen (hinten unten) bedeutet meist Pneumonie oder Pleuritis; die Differentialdiagnose wird durch die Auscultation gestellt. Tuberculöse Infiltration des Unterlappens findet sich meist erst bei ausgedehnter tuberculöser Affection des Oberlappens. In seltenen Fällen ist Unterlappen-Dämpfung auf Gangrän, Infarct oder Tumoren zu beziehen. Bei Bronchitis und Miliartuberculose ist keine Dämpfung vorhanden.

In langdauernden Krankheiten mit fortwährender Rückenlage bilden sich in den unteren Lungenpartien beiderseits schlaffe Infiltrationen, welche den Schall dämpfen (Hypostasen).

Tympanitischer Schall im Bereich des Thorax.

Am gesunden Thorax findet sich lauter tympanitischer Schall nur über dem Magen (halbmondförmiger Raum, S. 70) und den unmittelbar angrenzenden Partien der linken Lunge, welche dünn genug sind, um den Magenschall bei

der Percussion durchklingen zu lassen. Tympanitischer Schall an anderen Stellen des Thorax kommt zu Stande:

1. Bei Höhlen innerhalb des Lungenparenchyms (Cavernen); doch muss die Caverne mindestens den Umfang einer grossen Wallnuss haben, der Brustwand dicht anliegen oder durch infiltrirtes Gewebe mit ihr verbunden sein. Solche Cavernen kommen vor bei Phthise, seltener bei Bronchiektasie und Gangrän.
2. Bei Ansammlung von Luft im Pleuraraum (Pneumothorax), jedoch nur so lange die Luft darin unter nicht zu hoher Spannung steht. Sonst ist der Schall über dem Pneumothorax sehr laut und tief, aber nicht tympanitisch.
3. Bei vollkommener Infiltration grösserer Lungenbezirke, wodurch gute Leitung zwischen der bronchotrachealen Luftsäule und der Brustwand hergestellt wird; z. B. bei tuberculöser Infiltration des ganzen Oberlappens und im 2. Stadium der Pneumonie (Dämpfung mit tympanitischem Beiklang).
4. Bei verminderter Spannung (Entspannung) des Lungengewebes: oberhalb pleuritischer und pericarditischer Exsudate und pneumonischer Infiltration; häufig im 1. und 3. Stadium der croupösen Pneumonie und bei Lungenödem.

Allen Zuständen, in welchen tympanitischer Schall gehört wird, ist gemeinsam, dass eine Luftsänle allein (ohne mitschwingendes Lnngengewebe) in Schwingung gebracht wird.

Bei Cavernen und Pneumothorax percutirt man die in dem Höhlenraum befindliche Luftsäule direct, bei grossen Infiltrationen percutirt man durch die verdichteten Gewebe hindurch die normalen Hohlräume (bronchotracheale Lnftsäule); oberhalb von Exsudaten ist das Lungengewebe seiner Elasticität und Schwingungsfähigkeit beraubt, in Folge dessen schwingt bei der Percussion nur die in der Lunge enthaltene Luft.

Metallklang (amphorischer Klang) unterscheidet sich von dem tympanitischen Schall durch die höhere Tonlage, indem neben dem Grundtone noch höhere Obertöne hörbar sind, und durch längere Dauer, indem die Obertöne langsamer abklingen.

Metallklang entsteht am Thorax:

1. bei Anwesenheit glattwandiger Cavernen, mindestens von der Grösse einer Mannesfaust (6 cm Durchmesser);

2. bei Pneumothorax, wenn das Gas sich in einer gewissen, nicht allzu starken Spannung befindet.

Um den Metallklang deutlich wahrzunehmen, bedient man sich der Stäbchen-Plessimeter-Percussion. Man auscultirt über dem Hohlraum, während man neben dem Stethoskop mit dem Percussionshammerstiel auf das Plessimeter klopft; hierbei hört man schönes metallisches Klingen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé) entsteht bei kurzem energischem Percussionsschlag, am besten bei offenem Mund des Patienten, über oberflächlichen Cavernen, die durch eine enge Oeffnung mit einem Bronchus communiciren. Ist es klingend, so nennt man es Münzenklirren. Das bruit de pot fêlé ist diagnostisch mit Vorsicht zu verwerthen, da es sich auch bei Gesunden, besonders Kindern, beim Sprechen und Singen erhalten lässt, überdies in seltenen Fällen auch bei entspanntem und infiltrirtem Gewebe (Pleuritis und Pneumonie) vorkommt.

Schallwechsel als Höhlensymptom.

Der tympanitische Schall ist hoch oder tief, je nach der Länge der Luftsäule, die ihn liefert, und der Weite der Oeffnung, durch die sie nach aussen mündet; der Schall ist um so höher, je kürzer die Luftsäule und je weiter die Oeffnung ist.

Man kann nun die Oeffnung von Hohlräumen, die mit grossen Bronchien frei communiciren, durch Mundöffnung erweitern; man kann durch verschiedene Lagerung den längsten Durchmesser ungleichmässiger eitergefüllter Cavernen verändern, und also verschiedene Bedingungen hohen und tiefen Schalles künstlich herstellen, welche sog. Schallwechsel hervorrufen.

1. Wintrich'scher Schallwechsel: Der tympanitische Schall wird beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer. Findet sich bei Cavernen und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus frei communiciren, selten bei Pneumonien und oberhalb pleuritischer Exsudate.

Man kann sich dies Phänomen darstellen, indem man den Larynx abwechselnd bei offenem und geschlossenem Munde percutirt.

Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel besteht darin, dass das beim Liegen gut wahrzunehmende Phänomen im Sitzen fehlt und umgekehrt: dabei ist in bestimmter Körperlage der Verbindungsbronchus durch den Caverneninhalt verstopft.

2. Gerhardt'scher Schallwechsel: Beim Aufsitzen des Patienten ist der tympanitische Schall tiefer als beim Liegen. Dies Phänomen kommt bei eiförmigen Cavernen zu Stande, welche zum Theil mit Flüssigkeit gefüllt sind; der Schall ist am tiefsten, wenn der längste Durchmesser horizontal steht; wenn der längste Durchmesser durch Lageveränderung sich verkürzt, wird der Schall heller. (Wird der tympanitische Schall beim Aufsitzen höher, so beweist dies nicht ganz sicher eine Caverne.) — (Man kann sich dies Phänomen an einer zum Theil gefüllten Medicinflasche deutlich machen.)

3 Respiratorischer Schallwechsel: Bei sehr tiefen Inspirationen wird der tympanitische Schall über Cavernen manchmal höher, wahrscheinlich durch die Erweiterung der die Höhlenöffnung vorstellenden Stimmritze.

4. Biermer'scher Schallwechsel: Ueber einem zugleich Flüssigkeit enthaltenden Pneumothorax ist der Schall beim Sitzen tiefer als beim Liegen, weil beim Sitzen durch die Schwere des Exsudats das Zwerchfell hinuntergedrückt und so der Hohlraum vergrössert wird.

Auscultation des Thorax.[1]

Durch die Auscultation nimmt man wahr: 1. das Athmungsgeräusch; 2. die Rassel- und Reibegeräusche.

Athmungsgeräusch.

Man unterscheidet vesiculäres, bronchiales, amphorisches und unbestimmtes Athemgeräusch.

Vesiculäres Athmen (Zellenathmen) findet sich überall auf der gesunden Lunge. Es ist hauptsächlich inspiratorisch hörbar, von schlürfendem Charakter, bei Exspiration gar nicht oder nur kurz und unbestimmt, selten vesiculär zu hören.

Vesiculärathmen lässt sich schön nachahmen, indem man Lippen und Zähne setzt, als wollte man ein weiches F aussprechen, und nun tief inspirirt. Das Vesiculärathmen entsteht in der Trachea und den grossen Bronchien, ist also eigentlich ein Bronchialathmen, welches erst durch die Leitung über die Bronchien und Lungenalveolen den eigenthümlich schlürfenden Charakter erhält.

Reines weiches Vesiculärathmen ohne Rasselgeräusche ist ein sicheres Zeichen, dass der auscultirte Bezirk der Lunge gesund ist.

---

[1] Die Auscultation wurde erfunden von dem Pariser Kliniker Laennec (1781—1826).

Abgeschwächtes Vesiculärathmen findet sich bei Volumen pulmonum auctum (weil in Folge der Ueberdehnung der Lunge nur ein schwacher Luftstrom eintritt); bei Pleuritis (weil zwischen Brustwand und Lunge schlecht leitende Flüssigkeit liegt). Ueber sehr grossen pleuritischen Ergüssen fehlt das Athmungsgeräusch ganz.

Verschärftes Vesiculärathmen findet sich normal bei Kindern: pueriles Athmen. Sonst bei Schwellung und Verengerung der Bronchien, so bei Bronchitis (weil zur Ueberwindung des Hindernisses der Luftstrom mit grosser Gewalt eingezogen wird).

Verschärfung des vesiculären Exspiriums und Verlängerung desselben kommt zu Stande, wenn dem Luftaustritt aus den Alveolen durch Verengerung der kleinen Bronchien Hindernisse erwachsen, z. B.. bei Bronchitis und Asthma bronchiale. Verschärftes und verlängertes Exspirium über einer Lungenspitze ist ein frühes Zeichen der Phthise.

Saccadirtes Athmen nennt man Vesiculärathmen, bei welchem das Inspiriren in mehreren Absätzen erfolgt. Es kann bei ungleichmässigem, langsamen Athmen bei ganz Gesunden gehört werden, findet sich aber öfter über der Spitze als Frühzeichen der Tuberculose. Doch ist es mit Vorsicht und nur im Verein mit anderen Zeichen zu verwerthen.

Systolisches Vesiculärathmen nennt man die in der Nähe des Herzens oft wahrnehmbare Verstärkung des Athemgeräusches bei der Systole des Herzens. Dies Zeichen ist ganz ohne diagnostische Bedeutung.

Bronchialathmen (Höhlenathmen) findet sich beim Gesunden über dem Larynx, der Trachea und dem Interscapularraum. Es ist von hauchendem Charakter, hauptsächlich exspiratorisch hörbar, bei der Inspiration ist es meist schwächer und kürzer zu hören.

Bronchialathmen kann man nachahmen, indem man den Mund stellt, als wollte man ein weiches ch aussprechen und nun langsam exspirirt. Das Bronchialathmen entsteht, indem die einströmende Luft an der Rima glottidis in Wirbelbewegungen geräth, welche sich auf die bronchotracheale Luftsäule fortsetzen.

Bronchialathmen über der Lunge kommt zu Stande unter analogen Bedingungen, welche bei der Percussion tympanitischen Schall erzeugen:

1. in grösseren Cavernen; doch muss der zuführende Bronchus frei sein;

2. wenn die Lunge so verdichtet ist, dass das bronchiale Athemgeräusch der grossen Bronchien unverändert zur Brustwand geleitet wird.
   a) bei Infiltration: durch Pneumonie oder Tuberculose, seltener Gangrän;
   b) bei Compression: besonders oberhalb von Pleuraexsudaten.

Dämpfung und Bronchialathmen über dem Unterlappen bei freiem Oberlappen bedeutet meist pneumonische Infiltration, Dämpfung und Bronchialathmen über der Spitze bei freiem Unterlappen meist tuberculöse Infiltration. (Doch ist an Oberlappen-Pneumonie, Unterlappen-Tuberculose, gangränöse Infiltration, pleuritische Schwarte, sowie an Compression durch Geschwülste, Aneurysmen zu denken.)

Tympanitischer lauter Schall und Bronchialathmen bedeutet eine Höhle; tiefer lauter Schall ohne Athemgeräusch geschlossenen Pneumothorax; Dämpfung ohne Athemgeräusch pleuritischen Erguss.

Metamorphosirendes Athmen nennt man ein selten vorkommendes Athemgeräusch, das vesiculär beginnt und bronchial wird Es findet sich meist über Cavernen, ist jedoch durchaus nicht charakteristisch dafür.

Amphorisches Athmen findet sich bei Gesunden gar nicht; es ist ein sausendes, metallisch klingendes Athemgeräusch, dass unter denselben Bedingungen entsteht, wie der metallische Percussionsklang. Es ist pathognostisch für glattwandige Cavernen von mindestens 6 cm Durchmesser, und für offenen Pneumothorax. Ueber geschlossenem Pneumothorax hört man gar kein Athemgeräusch.

Amphorisches Athmen kann man nachahmen, wenn man über die Oeffnung einer grossen Flasche bläst.

Unbestimmtes Athmen ist ein Athemgeräusch, welches weder deutlich hauchend, noch deutlich schlürfend ist. Doch sei man mit der Bezeichnung äusserst vorsichtig und bemühe sich, durch scharfes Zuhören bezw. dadurch, dass man den Patienten recht tief inspiriren lässt, einen vesiculären oder bronchialen Charakter zu erkennen.

Unbestimmtes Athemgeräusch findet sich beim Gesunden in der Regio supra- und infraspinata bei ganz oberflächlicher Athmung. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich häufig, ohne einen directen diagnostischen Schluss zu gestatten. Nur wenn unbestimmtes Athmen dauernd

über einer Spitze zu hören ist, darf es als Zeichen beginnender Tuberculose betrachtet werden.

Rassel- und Reibegeräusche.

Die respiratorischen Nebengeräusche sind stets Zeichen einer Schleimhauterkrankung oder Secret- bezw. Eiteransammlung. Die Rasselgeräusche theilt man in trockene und feuchte.

Trockene Rasselgeräusche entstehen, wenn der Luftstrom durch verengte oder mit zähem Secret bedeckte Bronchien fährt. Sie werden als Schnurren (Rhonchi sonori) und Pfeifen oder Giemen (Rhonchi sibilantes) gehört und sind pathognostisch für Bronchitis.

Feuchte Rasselgeräusche entstehen in angesammelten Secreten bei Fortbewegung derselben durch den Luftstrom, oder durch Blasenspringen, oder durch Eröffnung verklebt gewesener Alveolen und Bronchioli.

Man unterscheidet bei den feuchten Rasselgeräuschen, ob sie reichlich oder spärlich, ob sie kleinblasig, mittelgrossblasig, grossblasig, ob sie klanglos oder klingend sind.

Die Grossblasigkeit richtet sich nach der Grösse des Hohlraums, in dem die Rasselgeräusche entstehen: die kleinblasigen meist in den kleinsten Bronchien, bei beginnender Infiltration, grossblasige in grossen Bronchien und Höhlen.

Knisterrasseln (feinblasiges Rasseln) entsteht als besondere Art des kleinblasigen Rasselns in aufspringenden verklebten Alveolen. Man kann es nachahmen, indem man ein Haar vor dem Ohre reibt. Knisterrasseln findet sich im 1. und 3. Stadium der Pneumonie, bei Lungenödem, bei Miliartuberculose. Oft auch in den Spitzen und über den abhängigen Partien gesunder Lungen bei den ersten tiefen Athemzügen in Folge partieller Atelectase.

Klingende Rasselgeräusche werden oft unter denselben Bedingungen gehört wie Bronchialathmen (in Cavernen, bei grossen leitenden Infiltrationen oder Compressionen).

Metallisch klingende Rasselgeräusche finden sich oft bei metallischem Percussionsschall und amphorischem Athmen.

Vereinzeltes metallisches Rasseln wird als tintement métallique, Geräusch der fallenden Tropfen bezeichnet (Pneumothorax).

Succussio Hippocratis (Succussionsgeräusch) ist ein metallisches Plätschern, welches in einiger Entfernung vom Patienten gehört wird, wenn man dessen Oberkörper energisch hin und her schüttelt. Es ist pathognostisch für gleichzeitiges Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (Sero- oder Pyopneumothorax).

Reibegeräusche (pleuritische) entstehen, wenn die bei den Respirationen an einander sich verschiebenden Pleurablätter durch Fibrinbeschläge rauh werden. Sie sind pathognostisch für Pleuritis, finden sich am häufigsten bei Pleuritis sicca, bei serösen Ergüssen gewöhnlich im Stadium der Resorption. Reibegeräusche fehlen bei Stauungsergüssen (Hydrothorax) und bei Verwachsung beider Pleurablätter.

Oft ist die Unterscheidung zwischen Reibegeräuschen und trockenen Rasselgeräuschen schwierig. Man beachte, dass Rasselgeräusche durch Husten verändert werden, Reibegeräusche nicht; dass Reibegeräusche durch den Druck des Stethoskopes verstärkt werden, wobei gewöhnlich über Schmerzhaftigkeit geklagt wird; dass Reibegeräusche oft fühlbar sind.

Man kann sie mit dem Knarren frischer Sohlen vergleichen (Neulederknarren).

Pectoralfremitus.

Der Pectoral- oder Stimmfremitus wird untersucht, indem man den Patienten mit tiefer Stimme sprechen (zählen) lässt, während man die Hände auf die beiden Thoraxseiten symmetrisch auflegt. Bei Gesunden fühlt man ein deutliches Schwirren der Brustwand, welches durch die fortgeleiteten Vibrationen der Stimme hervorgerufen wird.

Der Pectoralfremitus ist verstärkt bei Pneumonie, oberhalb pleuritischer Exsudate, bei Cavernen mit verdichteter Wand. (Infiltrirte und comprimirte Gewebe sind gute Leiter, in Cavernen wird der Schall durch Reflexion von den Wänden verstärkt.)

Der Pectoralfremitus ist abgeschwächt oder aufgehoben:

a) bei Ausfüllung des Pleuraraums mit Flüssigkeit oder Luft (Pleuritis und Pneumothorax). Ueber pleuritischen Schwarten ist der Fremitus oft gut erhalten;

b) bei Verschliessung der grossen Bronchien durch Tumoren oder Stenosirung.

Die Abschwächung bezw. Aufhebung des Stimmfremitus ist nur diagnostisch zu verwerthen, wenn die Stimme kräftig und tief ist. Bei kraftloser, schwacher Stimme ist der Fremitus an sich sehr schwach. Auch bei sehr fetten Menschen ist sehr wenig davon zu fühlen.

Auscultation der Stimme. Wenn man während des Sprechens die Brust eines Gesunden auscultirt, hört man nur ein undeutliches Summen Dasselbe ist abgeschwächt unter denselben Bedingungen, wie der Pectoralfremitus. Die Stimme erscheint verstärkt, wenn die Schallwellen durch gute Leiter gehen, d h. durch infiltrirtes oder comprimirtes Lungengewebe, bezw. Cavernen mit verdichteter Wandung. Es sind also dieselben Bedingungen massgebend, wie beim Pectoralfremitus bezw. Bronchialathmen. Verstärkter Stimmschall wird Bronchophonie, sehr verstärkter Pectoriloquie genannt.

Aegophonie nennt man einen eigenthümlich zitternden, dem Ziegenmeckern ähnlichen Stimmschall, welcher sich oft an der oberen Grenze mittelgrosser, pleuritischer Exsudate findet.

Untersuchung des Sputums.

Die Untersuchung des ausgehusteten Auswurfs ist für die Diagnose der Lungenkrankheiten unerlässlich (cfr. S. 89). Man beginnt mit der einfachen Betrachtung des Sputums (makroskopische Untersuchung), der man erforderlichen Falles die mikroskopische Untersuchung folgen lässt.

Jedes Sputum lässt sich nach seinen Hauptbestandtheilen in eine der Hauptgruppen unterbringen: schleimiges, eitriges, seröses, fibrinöses, blutiges Sputum, oder es stellt eine Mischform dar (schleimig-eitrig, blutig-serös etc.).

1. Rein schleimiges Sputum (zäh, glasig, am Boden des Glases haftend) ist charakteristisch für beginnende Bronchitis. Da diese jedoch oft die Tuberculose einleitet, so ist rein schleimiges Sputum diagnostisch vorsichtig zu verwerthen. Ueberdies ist der Nasen- und Rachenauswurf oft rein schleimig.

2. Rein eitriges Sputum (dicker, zusammenfliessender Eiter, nicht schaumig) fast nur bei Perforation von Eiterherden: Empyem, Abscess der Lungen oder der Nachbarorgane; auch bei Bronchoblennorrhoe.

3. Schleimig-eitriges Sputum findet sich am häufigsten und ist differentialdiagnostisch nicht charakteristisch. Kommt vor bei starker Bronchitis, sowie bei Phthisis pul-

monum. Bei Bronchitis ist Schleim und Eiter oft innig gemischt, bei Phthisis oft aus einzelnen Ballen bestehend, die wie angenagt erscheinen, mit Schleim umgeben sind und in Wasser untersinken. Das Sputum globosum, nummosum et fundum petens gilt meist als charakteristisch für tuberculöse Cavernen, kommt jedoch auch bei Bronchoblennorrhoe vor.

Reichliches, schleimig-eitriges Sputum ist oft dreigeschichtet: unten Eiter, darüber seröse Flüssigkeit, oben schaumiger Schleim; findet sich meist bei Bronchiektasien und Cavernen, ist jedoch nicht pathognostisch.

4. Seröses Sputum, ganz dünnflüssig, meist leicht roth gefärbt (pflaumenbrühartig) ist pathognostisch für Lungenödem; das Auftreten meist von übler Vorbedeutung, meist das Zeichen des nahen Endes (Stertor).

5. Rein blutiges Sputum (**Haemoptoë**) wird ausgeworfen, wenn durch ulcerative Processe ein Lungenblutgefäss arrodirt ist, oder wenn im ganzen kleinen Kreislauf oder einzelnen Abschnitten desselben (Embolie) hochgradige Stauung herrscht. Differentialdiagnose gegen Haematemesis (S. 67). Haemoptoë findet sich:

a) hauptsächlich bei tuberculöser Phthise; manchmal im ersten Stadium (initiale Haemoptoë), aber auch in jedem Stadium des weiteren Verlaufs; die Menge des ausgehusteten Blutes verschieden, von 1—2 Theelöffel bis ½ Liter und mehr. Erst der Nachweis anderer tuberculöser Zeichen sichert die Diagnose;
b) seltener bei Lungenabscess oder Gangrän;
c) bei hochgradiger Stauung im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralfehlern;
d) bei hämorrhagischem Infarct der Lunge; es muss die Quelle des Embolus nachgewiesen werden, (Venenthrombose, Thromben im rechten Ventrikel), wenn möglich die gedämpfte Stelle des Infarctes bezw. Rasselgeräusche über demselben gefunden werden;
e) bei Aortenaneurysma, welches zu profusen, meist tödtlichen Lungenblutungen führen kann;
f) in sehr seltenen Fällen von erweiterten Venen (Varicen) der grossen Bronchien bei sonst gesunden Menschen. Diese Diagnose kann nur gerechtfertigt werden, wenn a—e mit Sicherheit auszuschliessen sind.

6. Blutig-schleimiges Sputum (himbeergeléeartiges) findet sich in seltenen Fällen von Lungencarcinom; mehr blutig als schleimig, oft schon gelblichbraun gefärbt im 1. Stadium der Pneumonie und bei hämorrhagischem Infarct.

Blutig gefärbter Mundspeichel wird öfters von Hysterischen ausgespieen und kann leicht zu Verwechselungen Anlass geben.

7. Fibrin in grösseren Mengen findet sich bei Bronchitis fibrinosa und Pneumonie; man schüttelt etwas Sputum im Reagensglas mit Wasser, dann erhält man oft baumartige Verzweigungen von Faserstoff (Bronchialabgüsse).

Nächstdem beachte man **Geruch** und **Farbe** des Sputums. Die meisten Sputa haben einen faden, oft leicht süsslichen Geruch. Aus dem Munde, den Zähnen, der Nase, dem Rachen kann ein sog. multriger Geruch stammen. Uebler, fauliger Geruch ist ein Zeichen von putrider Bronchitis oder Lungengangrän oder perforirten putriden Eiterungen (s. u.).

Auch der faulige Geruch kann aus Schlund oder Nase stammen, die in jedem Fall von putrider Expectoration sorgfältig zu untersuchen sind.

Farbe gewöhnlich gelbgrünlich. Einige andere Färbungen sind besonders wichtig: rothe Färbung s. die blutigen etc. Sputa.

Rubiginöses (rostbraunes) Sputum pathognostisch für Pneumonie.

Ockergelbes Sputum pathognostisch für den Durchbruch von Leberherden (Echinococcen, Gallensteinabscessen, nekrotisirte Lebersubstanz), die Farbe stammt von reichlichem Hämatoidin.

Eine ähnliche Farbe wird durch Bacterienwirkung hervorgebracht: eigelbes Sputum. Die Färbung wird an der Luft intensiver, und wenn man Theilchen des eigelben Sputums auf ungefärbtes überträgt, nimmt dies in einiger Zeit ebenfalls eigelbe Farbe an.

Grasgrünes Sputum, charakteristisch für langsame Resolution der Pneumonie, bedeutet meist Uebergang in Tuberculose; auch bei biliöser (mit Icterus verbundener) Pneumonie.

Auch die grüne Färbung kann durch Bacterienwirkung entstehen, sie wird wie die eigelbe an der Uebertragbarkeit erkannt.

Ohne diagnostische Bedeutung sind diejenigen gefärbten Sputa, welche ihre Farbe von aussen kommenden Bei-

mischungen verdanken: blaue Sputa bei Arbeitern in chemischen Fabriken, rothe und gelbe bei Eisenhüttenarbeitern, schwärzliche und schwarze bei Kohlenarbeitern.

Schliesslich achte man auf die Menge des in 24 Stunden entleerten Sputums. Sie kann für die Diagnose wichtig sein, wo es sich um sehr reichliche Secretion handelt (eitrige Bronchitis, Bronchiektasie, tuberculöse Caverne), bei durchgebrochenem Empyem etc. In vielen Fällen ist aus der Menge des Sputums ein Urtheil über die Intensität des Processes zu gewinnen.

Mikroskopische Untersuchung.

In allen Fällen, wo die Untersuchung des Thorax und die Besichtigung des Sputums nicht zur gänzlich gesicherten Diagnose geführt hat (z. B. bei Verdacht auf Tuberculose, bei blutig-schleimigem Sputum, bei übelriechendem Sputum etc.), ist die mikroskopische Untersuchung des Sputums vorzunehmen.

Wichtige Bestandtheile sind: Elastische Fasern (Lungenfetzen), Tuberkelbacillen, Herzfehlerzellen, eosinophile Zellen, Charcot-Leyden'sche Krystalle und Curschmann'sche Spiralen. Ausserdem manche Bestandtheile, die die gestellte Diagnose zu sichern geeignet sind (Fettsäurenadeln, Hämatoidin, Bronchialabgüsse etc.).

Bestandtheile, welche ohne wesentliche diagnostische Bedeutung sind (Fig. 26):

Weisse Blutkörperchen, in jedem Sputum reichlich vorhanden, oft im Zerfall und in Verfettung begriffen.

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Cylinderepithelien findet man selten; sie kommen aus Nase, oberem Pharynx, unterem Larynx und Bronchien.

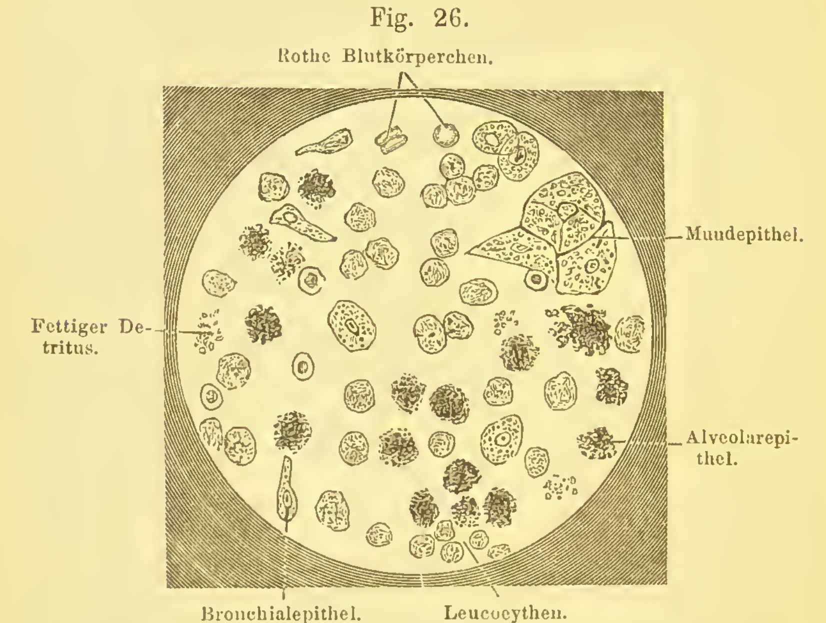
Alveolarepithelien sind grosse, ovoide oder runde Zellen, mit bläschenförmigem Kern, die meist mit schwarzen Kohlepartikelchen, auch Fett und Myelin gefüllt sind (Lungenschwarz). Die Alveolarepithelien sind nicht charakteristisch für Tuberculose, indessen muss ein reichliches Vorkommen von Lungenschwarz den Verdacht bestehender Tuberculose erwecken.

Vereinzelte rothe Blutkörperchen sind bedeutungslos, reichlich sind sie im blutigen Sputum enthalten.

Sarcina pulmonum kommt ab und zu im Sputum vor, ist ohne diagnostische Bedeutung

Gewöhnliche Bacterien sind sehr reichlich in jedem Sputum, besonders in altem, und haben keinen diagnostischen Werth. Leptothrixfäden (durch Jodjodkalilösung blau gefärbt) finden

Fig. 26.



Morgendliches Sputum von alter Bronchitis, ohne pathognostische Bestandtheile.

sich bei Gangrän; doch auch aus Mandelpfröpfen stammend, im Sputum ganz Gesunder.

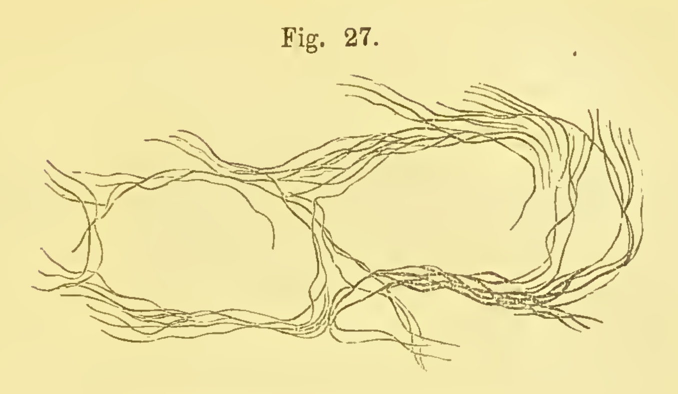
Charakteristische Bestandtheile.

Elastische Fasern (Fig. 27) bei allen destructiven Processen: Tuberculose, Abscess, Gangrän. Bei Gangrän finden sich wenig Elastica, weil ein lösendes Ferment im Sputum vorhanden ist. Abscess ist selten, und meist aus andern Symptomen zu diagnosticiren (s. u.), so dass in den meisten Fällen der Nachweis der Elastica für Tuberculose beweisend ist.

Zum Nachweis nehme man, am besten mit einer gekrümmten Pincette, einen käsigen Pfropf aus dem auf einen schwarzen Teller gegossenen Sputum und mikroskopire zuerst mit schwacher Vergrösserung. Manche kochen vorher einen Theil des Sputums im Reagenzglas mit dem gleichen Volum 10 proc Kalilauge, lassen sedimentiren und mikroskopiren das Sediment.

Lungenfetzen finden sich bei Abscess und Gangrän; meist schon makroskopisch als schwarze Partikelchen sichtbar. In übelriechendem Sputum sichern sie die Diagnose Gangrän gegenüber der putriden Bronchitis.

Fig. 27.



Elastische Fasern (nach Bizozzero).

Tuberkelbacillen. Der Nachweis derselben ist der Schlussstein der Diagnose Phthisis. Er ist in zweifelhaften Fällen, namentlich im Anfangsstadium, von der allergrössten Wichtigkeit. Das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Sputum beweist mit Sicherheit die Diagnose der Phthisis. Dagegen ist ein negativer Befund nicht absolut gegen diese Diagnose zu verwerthen. Ueber die Technik des Nachweises siehe Cap. XII. Stösst der Nachweis auf Schwierigkeiten, so bedient man sich mit Vortheil des Biedert'schen Verfahrens. Ein Esslöffel Sputum wird mit 3 Esslöffel Wasser und 15 Tropfen Kalilauge 2 Stunden auf dem Sandbad gekocht. Der grösste Theil des Eiters löst sich auf. In dem zurückbleibenden Sediment lassen sich auch nur spärlich vorhandene Bacillen leicht und sicher nachweisen.

Herzfehlerzellen kommen im Sputum bei allen Krankheitszuständen vor, bei denen die Lungen dauernd mit Blut überfüllt sind, also bei Mitralfehlern und bei allen Erweiterungen des linken Ventrikels. Diese Zustände führen oft zu cardialem Asthma. Die Herzfehlerzellen sind desquamirte Alveolarepithelien, in welchen körniges gelblichbraunes Pigment enthalten ist.

Die Herkunft dieses Pigmentes unmittelbar aus dem Blut wird durch die Hämosiderin-Reaction bewiesen: Man setzt verdünnte Salzsäure und gelbe Blutlaugensalzlösung zu dem frischen Präparat, so färben sich die Pigmentkörnchen infolge ihres Eisengehalts blau.

Eosinophile Zellen kommen im Sputum meist vereint mit den Charcot-Leyden'schen Krystallen vor. Es sind grosse Zellen mit sehr feinen farblosen Granulationen, welche

von Eosin prächtig roth gefärbt werden. Das reichliche Vorkommen dieser Zellen scheint in Beziehung zum Asthmaanfall zu stehen, doch ist über die Bedeutung dieser Zellen bisher nichts Sicheres zu sagen.

Die Färbung geschieht im Trockenpräparat am besten mit folgender Lösung (Bein): Conc. wässrige Methylenblaulösung 50,0, Alkohol. absol., Aq. destill ana 24,0. Hierzu ein bohnengrosses Korn Eosin. Hierin färben sich Leucocyten und Bacterien blau, die eosinophilen Granulationen roth.

Charcot-Leyden'sche Krystalle (Fig. 28), fast nur bei Asthma bronchiale im Sputum zu finden; sie sind in makroskopisch sichtbaren, gelblichen, wurstförmigen Partikelchen enthalten. Chemisch bestehen die Asthmakrystalle aus Diaethylendiamin.

Fig. 28.

Asthmakrystalle.

Curschmann'sche Spiralen (Fig. 29), ebenfalls im Asthmasputum, aber weit seltener zu finden, sind mit blossem Auge, besser mit der Lupe, als feine Fädchen zu erkennen, oft in sagoartigen Schleimkörperchen enthalten. Es sind korkzieherartig gewundene Schleimconglomerate mit hellem Centralfaden.

Fibrin, oft schon makroskopisch erkennbar, namentlich beim Schütteln mit Wasser, wird mikroskopisch an seinem Glanz, der

Fig. 29.



Curschmann'sche Spirale.
a. 80fach vergrössert, b. ein Stück von a. 300fach vergrössert.

feinen Streifung, der Homogenität erkannt; findet sich bei Asthma, fibrinöser Bronchitis und Pneumonie.

Fettsäurekrystalle, meist als gebogene, farblose Nadeln, oft in Büscheln; von Tyrosin und anderen Krystallen leicht zu unterscheiden, indem sie beim Erwärmen zu Fetttropfen schmelzen. Finden sich bei Gangrän und putrider Bronchitis, gewöhnlich in gelben, stecknadelkopfgrossen Pfröpfen von widrigem Geruch enthalten (Dittrich'sche Pfröpfe).

Hämatoidinkrystalle, gelbbraune Büschel, vereinzelte Nadeln, Rhomben und Schollen finden sich in alten Blutungen, besonders bei Abscess und bei durchgebrochenen Leberherden (ockergelbes Sputum).

Cholesterinkrystalle, sechseckige, an einer Ecke abge-

brochene Tafeln, sehr selten in altem, eitrigem Sputum (Abscess und Cavernen).

Tyrosinkrystalle, Nadelbüschel, in altem Eiter, besonders in eintrocknendem Eiter durchgebrochener Empyeme.

Echinococcenblasen bezw. Haken sind in seltenen Fällen im Sputum vorhanden und beweisen dann Lungenechinococcus oder Durchbruch eines solchen aus einem Nachbarorgan (cfr. Cap. XII.).

Pneumoniecoccen (s. Cap. XII.) finden sich reichlich in jedem Sputum von genuiner fibrinöser Pneumonie; doch sind dieselben durch die blosse Betrachtung zu schwer von unschädlichen Pilzen zu unterscheiden, als dass darauf die Diagnose basirt werden könnte. Man erkennt sie mit Sicherheit daran, dass man 1 ccm Sputum mit sterilisirtem Wasser emulgirt und Kaninchen unter die Haut spritzt; enthielt das Sputum virulente Pneumococcen, so stirbt das inoculirte Kaninchen nach 1—3 Tagen an Septicämie, und das Blut, sowie der Saft der geschwollenen Milz enthält reichlich Diplococcen. Selbst wenn man die Pneumococcen im Sputum mit Sicherheit erkannt hat, ist das Bestehen einer Pneumonie noch nicht bewiesen. Es kommen nämlich die Pneumococcen auch im Munde Gesunder vor; sie werden deshalb auch Sputumsepticämiecoccen genannt.

Milzbrandfäden und Actinomyceskolben sind in Einzelfällen als Beweis der betreffenden Krankheit im Sputum gefunden worden. Ebenso Aspergillusfäden und Soorpilz im Sputum bei Pneumonomycosen.

Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten.

Pneumonie. Plötzlicher Beginn mit Schüttelfrost, Seitenstechen und Husten. Hohes continuirliches Fieber. Rubiginöses Sputum. Physikalische Zeichen: 1. Stadium (Anschoppung): tympanitischer, wenig gedämpfter Schall über dem infiltrirten (Unter-)Lappen; Knisterrasseln; im 2. Stadium (Hepatisation), vollkommene Dämpfung, Bronchialathmen. Verstärkter Pectoralfremitus. 3. Stadium (Resorption), allmähliche Aufhellung der Dämpfung, das Bronchialathmen geht allmählich in vesiculäres über, es erscheinen klein- und grossblasige Rasselgeräusche. Ausgänge: Meist Heilung: Fieberabfall mit Krise zwischen 3. und 11. Tag, Resorption des Exsudats (Verschwinden der Dämpfung) in 1—4 Wochen. Länger (als 11 Tage) bestehendes, remittirendes Fieber weist auf Complication bezw. Nachkrankheiten hin, besonders Pleuritis (Empyem); seltene Ausgänge sind Verkäsung, Abscess, Gangrän. Die Prognose bei kräftigen

jungen Leuten vergens ad bonum; für die Prognose im Einzelfall massgebend besonders der Zustand des Herzens (Puls), die Betheiligung des Sensoriums. Durchaus ernste Prognose bei Säufern, alten Leuten, Herzkranken.

Pleuritis exsudativa. Beginn plötzlich mit Frost und Seitenstichen, oder allmählich mit Schmerzen in der Seite, oft geringer Luftmangel. Fieber unregelmässig remittirend. Absolute Dämpfung hinten unten, Athemgeräusch und Pectoralfremitus abgeschwächt oder fehlend. Oberhalb der Dämpfungsgrenze durch Compression der Lunge oft tympanitischer, leicht gedämpfter Schall, Bronchialathmen, feinblasiges Rasseln (Atelectase). Spitzenstoss und Herzdämpfung oft verdrängt. Bei linksseitigem Exsudat ist der halbmondförmige Raum meist verkleinert.

Die obere Dämpfungsgrenze verhält sich verschieden, je nachdem der Patient während der Entstehung des Exsudats lag oder herumging. Im ersten Fall (meist bei gut situirten Patienten) läuft die Dämpfungsgrenze schräg von hinten oben nach vorn unten; ging der Patient herum (meist bei Spitalpatienten), so bildet die obere Grenze eine fast horizontale Linie. Während der Resorption ist die obere Grenze oft eine nach oben convexe Curve, deren höchster Punkt in der Seitenwand liegt (Ellis-Damoiseau'sche Curve). — Bei Lagewechsel des Patienten ändert sich die durch entzündliche Verklebungen fixirte Dämpfungsgrenze des pleuritischen Exsudats gar nicht oder nur langsam.

Nachdem pleuritischer Erguss diagnosticirt ist, muss die Natur des Exsudats festgestellt werden, ob serös (einfache Pleuritis), eitrig (Empyem) oder hämorrhagisch (meist auf maligner Neubildung beruhend). Obwohl für die Differentialdiagnose Kräftezustand, Fiebercharakter, Puls und Respiration in Betracht kommen, so ist die Frage doch nur durch (aseptische) Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze zu entscheiden, welche von uns in keinem Fall von Pleuraexsudat unterlassen wird.

Bei serösem Exsudat ist zu beachten, dass es kaum jemals primär, dagegen sehr oft durch primäre Lungenerkrankung (besonders Tuberculose, demnächst Pneumonie, Infarct, Gangrän, Abscess) verursacht wird. Man begnüge sich deshalb nicht mit der Diagnose „seröse Pleuritis", sondern untersuche vor allen Dingen die Lungen und eventuell das Sputum, um die Ursache der Pleuritis zu finden. Neben Lungenaffectionen kommen als weitere Ursachen der Pleuritis in Betracht: Krankheiten des Herzens und der Niere, entzündliche Leberaffectionen, circumscripte Peritonitis, bes. Perityphlitis, vielleicht Lues.

Bei eitrigem Exsudat hängt Prognose und Behandlung wesentlich von der Feststellung der Ursache ab; hierzu bedarf

man neben der Anamnese in vielen Fällen der bacterioskopischen Untersuchung des durch Probepunction gewonnenen Eiters (cfr. Cap. XII.).

Pneumoniecoccen im Eiter beweisen metapneumonisches, Tuberkelbacillen tuberculöses Empyem. Streptococcen und Staphylococcen lassen nichts Bestimmtes über die Entstehung aussagen; insbesondere können bei tuberculöser Lungenaffection Strepto- und Staphylococcen-Empyeme vorkommen. Fäulnissbacillen finden sich im Empyem bei Lungengangrän oder bei embolischen Infarcten von stinkenden Eiterungen, besonders bei Puerperis. Das dauernde Fehlen von Bacterien spricht für Tuberculose.

Bronchitis. Husten und Auswurf, oft Brustschmerz, meist keine wesentliche Abmagerung. Physikalisch: keine Dämpfung, vesiculäres Athmen oft mit verschärftem verlängertem Exspirium, diffuse trockene Rasselgeräusche. Sputum in acuten Fällen glasig, schleimig, zäh am Boden haftend, in chronischen schleimig-eitrig, ohne charakteristische Bestandtheile. Zeichen der Bronchitis nur in einer Spitze rechtfertigen den Verdacht beginnender Tuberculose (Catarrhus unius lateris non est catarrhus). Besonders zu merken ist, dass Zeichen der acuten Bronchitis oft secundär auftreten: bei Herzkranken und in acuten Infectionskrankheiten, z. B. Typhus. Ausgang der einfachen acuten Bronchitis bei zweckmässiger Behandlung in Heilung. Die chronische Bronchitis führt zu Lungenemphysem und Erweiterung des rechten Herzens, sie verläuft oft mit Anfällen von Bronchialasthma.

Volumen pulmonum auctum (Emphysem). Kurzathmigkeit und Cyanose, meist Husten und Auswurf. Fassförmiger Thorax. Tiefstand der unteren Lungengrenze, Verkleinerung oder gänzliches Fehlen der Herzdämpfung. Abgeschwächtes Vesiculärathmen. Oft trockene Rasselgeräusche.

Die Prognose hängt grossentheils von dem Erhaltensein der respiratorischen Verschieblichkeit ab; bei sehr vorgeschrittener Krankheit ist die äusserste Exspirationsstellung des unteren Lungenrandes um $^1/_2$—1 cm von der äussersten Inspirationsstellung entfernt. Viele reserviren den Ausdruck Emphysem für diese prognostisch ernsten Fälle, bei welchen durch den in den Alveolen herrschenden Druck alveoläres Gewebe zum Veröden kommt und also ein eigentliches (Laennecsches) Emphysem entsteht, indem Luft gewissermassen in die Gewebssubstanz eindringt. Braucht man in der That Emphysem in diesem engeren Sinn, so wäre für alle leichteren und mittleren Fälle mit besser erhaltener respiratorischer Verkleinerung nur die der klinischen Fest-

stellung gut entsprechende Bezeichnung Volumen pulmonum auctum zu gebrauchen sein

Phthisis pulmonum. Das erste Stadium lässt oft keine physikalischen Veränderungen am Thorax erkennen. Der Verdacht auf Phthisis wird erweckt durch vieldeutige, unbestimmte Symptome: Hüsteln, wenig Auswurf, Kopfschmerz, leichte Ermüdung, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Abnahme der Körperfülle; gravirend sind hereditäre Belastung und Habitus paralyticus. Entschieden werden kann die (Früh-) Diagnose nur durch den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf.

In neuester Zeit tritt zu den diagnostisch früh verwerthbaren Zeichen die Probeinjection von Tuberculinum Kochii. Wenngleich auch Reconvalescenten und sehr geschwächte Lungengesunde nach kleinen Gaben fiebern können, so spricht doch eine Temperatursteigerung nach subcutaner Injection von 1—5 mg Tuberculin sehr für Tuberculose. Jedoch sind solche Tuberkulin-Injectionen nicht ungefährlich und dürften zu diagnostischen Zwecken in privaten Verhältnissen vorläufig kaum anzurathen sein.

Die ersten physikalisch wahrnehmbaren Zeichen sind: Leichte Dämpfung über einer Spitze, vesiculäres Athmen mit verlängertem, verschärftem Exspirium oder unbestimmtes Athmen, kleinblasige, klanglose Rasselgeräusche.

Im vorgerückteren Stadium bedeutendere Abmagerung, viel Husten und Auswurf. Sputum reichlich, schleimig-eitrig, oft geballt; enthält Elastica und Tuberkelbacillen. Intensive Dämpfung über der Spitze, und unterhalb der Clavicula, bronchiales Athemgeräusch, reichliche, mehr oder weniger klingende, mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Im Endstadium hochgradige Abmagerung, sehr reichlich Husten und Auswurf, Sputum globosum et fundum petens. Physikalisch zum Theil sehr ausgebreitete Dämpfungen, zum Theil lauter tympanitischer Schall (auch der Unterlappen ist oft ergriffen), Bronchialathmen, klingendes grossblasiges Rasseln, stellenweise Schallwechsel nachweisbar.

Prognose in den ersten Anfängen bei der Möglichkeit zweckmässiger Behandlung vergens ad bonum; in den vorgerückten Stadien meist mala. Complication im Anfang besonders Pleuritis; weitere mögliche Complicationen: Pneumothorax, Miliartuberculose, Tuberculose anderer Organe (Kehlkopf-, Darmtuberculose, tuberculöse Meningitis, Peritonitis etc.), allgemeine Amyloidentartung.

Pneumothorax. Derselbe tritt selten bei Gesunden (durch Trauma, Rippenfractur, Ueberanstrengung) ein; meist

als Secundärerkrankung bei Phthisis, Gangrän, Abscess durchgebrochenem Empyem, Emphysem. Die physikalischen Zeichen sind:

Erweiterung der befallenen Thoraxhälfte und Zurückbleiben derselben bei der dyspnoischen Athmung. Percussion: abnorm lauter, tiefer Schall (meist nicht tympanitisch), metallischer Schall bei Stäbchen-Plessimeter-Percussion. Auscultation: bei geschlossener Rissöffnung gar kein Athemgeräusch, bei offenem Pneumothorax amphorisches Athmen. Meist kommt es bald zu Flüssigkeitserguss: Sero- oder Pyopneumothorax (Probepunction!); über der Flüssigkeit Dämpfung ohne Athemgeräusch und ohne Fremitus; augenblicklicher Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel. Succussio Hippocratis. Die Prognose ist meist von der Grundkrankheit bezw. der Möglichkeit operativer Behandlung bedingt.

Gangraena pulmonum wird diagnosticirt aus dem stinkenden Auswurf, welcher neben putriden Pfröpfen (S. 113) Lungenfetzen enthält, und dem physikalischen Nachweis der nekrotischen Lungenstelle: Dämpfung, Bronchialathmen, feuchte Rasselgeräusche.

Die Diagnose hat auch die Ursache der Gangrän festzustellen, welche für die Prognose theilweise massgebend ist: Trauma (meist Quetschung), Pneumonie, Embolie, durchgebrochene stinkende Abscesse von Bronchialdrüsen, durchgebrochenes putrides Empyem, Uebergreifen gangränöser Herde vom Oesophagus, Wirbeln, Darm, Leber.

Für die Prognose ist bestimmend 1. die Ausbreitung der Localaffection: Bei circumscripter Gangrän ohne wesentliche Höhlenbildung prognosis vergens ad bonum, bei diffuser Gangrän mit Cavernenbildung prognosis mala; 2. die Ursache der Gangrän: Trauma und Pneumonie, Empyem, Bronchialabscesse geben verhältnissmässig bessere Prognose; verjauchte Emboli, Uebergreifen vom Oesophagus, den Wirbeln etc., meist schlechte; 3. die Allgemeinerscheinungen: Zeichen schwerer Infection (sehr schneller Puls. Delirien und Collaps) sind von übler Vorbedeutung.

Putride Bronchitis wird diagnosticirt, wenn der Auswurf übelriechend ist (bei freier Nase und Rachen), ausser putriden Pfröpfen keine charakteristischen Bestandtheile enthält, und dabei über der Lunge keine Dämpfung, sondern nur die Zeichen der Bronchitis nachweisbar sind.

Die Prognose richtet sich theils nach der Intensität der Bronchitis, event. vorhandenen Bronchiectasien, theils nach den

von der Putrescenz hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen. Putride Bronchitis ohne septische Erscheinungen giebt bei zweckmässiger Behandlung meist gute Prognose. Die putride Bronchitis führt nicht selten zu grossen Bronchiectasien, welche das umliegende Gewebe unter Umständen stark comprimiren. So kann es bei putrider Bronchitis zu wirklichen und ausgedehnten Dämpfungen kommen.

Hämorrhagischer Lungeninfarct wird diagnosticirt, wenn in Zuständen, die mit localer Thrombose einhergehen (Puerperium, Marasmus, Wunden, Decubitus etc., besonders Erweiterung des rechten Herzens), plötzlich Seitenstiche, Husten und blutiges Sputum oft unter Fieber eintreten. Die Diagnose wird gesichert durch den Nachweis circumscripter Infiltration (Dämpfung, abgeschwächtes oder Bronchialathmen, Rasseln), oft auch durch hinzutretendes pleuritisches Exsudat. Die Prognose ist von der Ursache der Embolie und den Körperkräften abhängig; kleine, nicht inficirte Infarcte resorbiren sich gut.

Lungenabscess wird diagnosticirt aus eitrigem Sputum mit elastischen Fasern ohne Tuberkelbacillen, bei remittirendem Fieber, wenn gleichzeitig die Ursache des Abscesses (Pneumonie, inficirter Infarct, Trauma) und die localen Zeichen der Infiltration oder Höhlung nachzuweisen sind. Prognose abhängig von der Ursache und den Allgemeinerscheinungen; der günstige Ausgang besteht im Durchbruch in den Bronchus mit folgender Heilung.

VI. Diagnostik der Krankheiten des Kehlkopfs.

Die Diagnose wird auf die Krankheiten des Kehlkopfes im Allgemeinen geleitet: 1. durch Veränderungen der Stimme, 2. durch gewisse laut hörbare Athemgeräusche (Stridor). Die specielle Diagnose wird mit Hilfe des Kehlkopfspiegels gestellt.

Alle übrigen Symptome der Erkrankungen des Larynx: Husten, Auswurf, Schmerzen im Halse, Schlingbeschwerden, sind häufig nicht durch die Kehlkopfkrankheit selbst, sondern vielmehr durch begleitende Affectionen des Rachens, der Trachea etc. bedingt. Husten und Auswurf sind nur selten für den Larynx zu verwerthen (S. 89). Halsschmerzen (Kitzel, Kratzen, Reiz zum Hüsteln, Brennen, Gefühl der Zusammenschnürung, des Fremdkörpers) sind oft auf complicirende Pharyngitis zurückzuführen. Ebenso sind Schlingbeschwerden oft durch Schwellung im Pharynx bedingt; sie werden vom Patienten gut localisirt und sind nicht mit den Schlingbeschwerden bei Oesophagusstenose zu verwechseln; durch die gleichzeitige Schmerzhaftigkeit und das Fehlen anderweitiger Lähmungen unterscheiden sie sich von den bulbären Schlingbeschwerden.

Die Stimme. Klare, laute Stimme ist das Zeichen völliger Gesundheit des Larynx. Heiserkeit (rauhe, belegte, unreine Stimme) tritt bei den verschiedensten Affectionen ein. Aphonie (Stimmlosigkeit) ist ein Zeichen hochgradiger einfacher oder schwerer Larynxaffection. Die functionelle Aphonie der Hysterischen wird daran erkannt, dass sie plötzlich kommt und plötzlich schwindet, oft bei psychischen Affecten, und dass der Husten dabei oft klangvoll ist. Intermittirende Aphonie ist fast immer hysterisch.

Fistelstimme ist oft ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, da sie auch als functionelle Störung vorkommt; oft auch Symptom verschiedenartiger Stimmbandaffectionen.

Kehlbass (abnorm tiefer Klang der Stimme) lässt auf Zerstörung der Stimmbänder schliessen.

Nasenstimme. Man unterscheidet offene und gestopfte Nasenstimme. Erstere kommt zu Stande, wenn der Abschluss der Rachenhöhle gegen die Nase unmöglich ist, in Folge Lähmung des weichen Gaumens (hauptsächlich nach Diphtherie) und durch ulcerative Zerstörung desselben (durch Lues). In solchen Fällen fliesst beim Trinken das Wasser aus der Nase. Prüfworte für offene Nasenstimme sind Pumpe, Mumps. Die gestopfte Nasenstimme entsteht bei absolutem Verschluss der Nase durch Polypen und Tumoren, auch durch chronischen Schnupfen.

Diphtonie (Zweitheiligkeit) oder Dreitheiligkeit der Stimme beweist das Vorhandensein von Stimmbandpolypen.

Ist die Stimme im Anfang eines langen Diphtonges rein, wird alsbald heiser und diphtonisch und beim Auslauten wieder rein, so ist das Vorhandensein eines Polypen unterhalb der Stimmbänder bewiesen, welcher durch den Exspirationsstrom zwischen die Stimmbänder getrieben wird.

Stridor (mühsames, langgezogenes, von zischendem Geräusch begleitetes Inspirium). Stridor ist ein Zeichen von Verengerung der obern Luftwege, besonders Glottis. Diese kommt bei Kindern in einzelnen Fällen durch einfache acute Laryngitis bezw. Pseudocroup, meist durch Croup und Diphtherie zu Stande. Bei Erwachsenen stets das Zeichen sehr ernster Kehlkopferkrankung (acutes Glottisödem, Perichondritis laryngea, Diphtherie etc.) Zu dem Stridor gesellt sich meist Anspannung sämmtlicher Hilfsmuskeln (S. 92), inspiratorische Einziehung der unteren Intercostalräume und des Epigastriums. Hochgradige Cyanose mit Stridor giebt die Indication der Tracheotomie.

Laryngoskopische Untersuchung.

Normales Bild im Kehlkopfspiegel. Man sieht oben (vorn) den Kehldeckel; von diesem verlaufen nach unten (hinten) die ary-epiglottischen Falten zu den Aryknorpeln, über denen die Santorini'schen Knorpel eine leichte Prominenz markiren. Zwischen den Aryknorpeln befindet sich die Regio interarytaenoidea. Die wahren Stimmbänder theilt man in zwei Theile:

der vordere ligamentöse reicht bis zur Spitze des Proc. vocalis, der hintere von der Spitze bis zur Basis desselben. Der vordere Theil der Glottis wird Gl. phonatoria, der hintere Gl. respiratoria genannt. Die falschen Stimmbänder (Taschenbänder) laufen parallel den wahren, oberhalb derselben.

Normale Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln und Nerven.

Von den Kehlkopfmuskeln dienen zur

Erweiterung der Glottis: Der M. crico-arytaenoideus posticus, innervirt vom N. recurrens; er wirkt als Abductor, indem er den Proc. vocalis des Aryknorpels nach aussen dreht.

Verengerung der Glottis: Der Musc. interarytaenoideus (arytaenoideus transversus und obliquus), der die Aryknorpel einander nähert, der Musc. crico-arytaenoideus lateralis, der den Proc. vocalis nach innen dreht, und der M. thyreo-arytaenoideus internus. Innervirt werden sie sämmtlich vom N. recurrens, nur der Arytaenoideus transversus erhält einige Fasern vom N. laryngeus superior.

Spannung und Verlängerung der Stimmbänder: Der Musc. crico-thyreoideus, der vom Ram. externus des N. laryngeus superior versorgt ist.

Spannung und Verkürzung der Stimmbänder: Der M. thyreo-arytaenoideus internus, innervirt vom Recurrens.

Wir haben also 2 Nerven, den N. laryngeus superior und N. laryngeus inferior s. N. recurrens, die beide vom N. vago-accessorius stammend, motorische und sensible Fasern haben.

Der N. laryngeus superior versorgt mit seinem dünneren äusseren Ast den M. crico-thyreoideus; der stärkere innere Ast durchbohrt die Membrana hyo-thyreoidea und versorgt die Schleimhaut mit sensiblen Fasern; motorische führt er nur wenige für den Arytaenoideus transversus und die Muskeln der Epiglottis (Mm. ary- und thyreo-epiglotticus).

Der N. laryngeus inferior schlingt sich in der Brusthöhle nach hinten, rechts um die Art. subclavia, links um den Aortenbogen, gelangt zwischen Luft- und Speiseröhre zum Kehlkopf, und innervirt mit einem inneren Ast den M. crico-arytaenoideus posticus und den arytaenoideus transversus, mit seinem äusseren Ast alle übrigen Kehlkopfmuskeln.

Symptome der wichtigsten Kehlkopfkrankheiten.

Acute Laryngitis. Meist fieberlos (bei Kindern unregelmässig remittirendes Fieber), Heiserkeit und Halsschmerzen; leichte Schlingbeschwerden. Nicht charakteristischer, schleimiger oder schleimig-eitriger Auswurf. Laryn-

goskopischer Befund: Röthung und Schwellung der Schleimhaut, diffus oder mehr circumscript. Stimmbänder geröthet, öfters oberflächliche Erosionen von grauweisser Farbe. Stimmbänder anscheinend verschmälert in Folge der Schwellung der Taschenbänder.

Chronische Laryngitis. Druck, Kitzel etc. im Kehlkopf, besonders beim Singen, Rauchen etc., Stimme umflort, heiser, bei längerem Sprechen aphonisch. Laryngoskopischer Befund: Röthung schmutzig-grauroth; in alten Fällen oft sandkorngrosse Schwellungen der Schleimhautfollikel (L. granulosa s. follicularis).

Larynxtuberculose. Meist secundär bei Lungenphthise. Heiserkeit, Aphonie, Schmerzen, Schlingbeschwerden. Laryngoskopischer Befund: 1. Stadium: Tuberculöse Infiltration: Schleimhaut — zuerst über den Aryknorpeln — prall geschwollen, grauweiss gefärbt. 2. Stadium: Tuberculöse Ulceration. Auf dem entzündeten und infiltrirten Boden unregelmässige, zackig geränderte, confluirende Geschwüre, schnell in die Tiefe greifend; Geschwürsgrund von eitrigem Secret bedeckt, in dem sich Tuberkelbacillen nachweisen lassen.

Syphilis des Larynx. Klagen und Beschwerden haben meist nichts Charakteristisches. Laryngoskopisch unterscheidet man: 1. Frühformen: Erythema laryngis, Schleimhaut von rosarother Farbe. Laryngitis syphilitica, meist von nicht specifischer chronischer Entzündung nicht zu trennen; gewisse Geschwürsformen werden als charakteristisch angegeben; 2. Spätformen als circumscripte entzündliche Infiltrate oder diffuse gummöse Infiltrationen; charakteristisch der schnelle Zerfall; die Geschwüre von tuberculösen nicht immer leicht zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird durch den Nachweis von Tuberkelbacillen, bezw. den Nachweis luetischer Infection, am besten durch den Erfolg einer antisyphilitischen Cur gesichert.

Stimmbandlähmungen. (Fig. 30.)

1. Lähmung im Recurrensstamm. (Lähmung aller vom Recurrens versorgten Muskeln). Selten doppelseitig, mit Cadaverstellung der Stimmbänder: Glottis offen bei Phonation wie bei Respiration; Unbeweglichkeit in Mittelstellung; absolute Aphonie, keine Dyspnoe. Ursache: Druck auf beide Nerven durch Geschwülste der Schild-

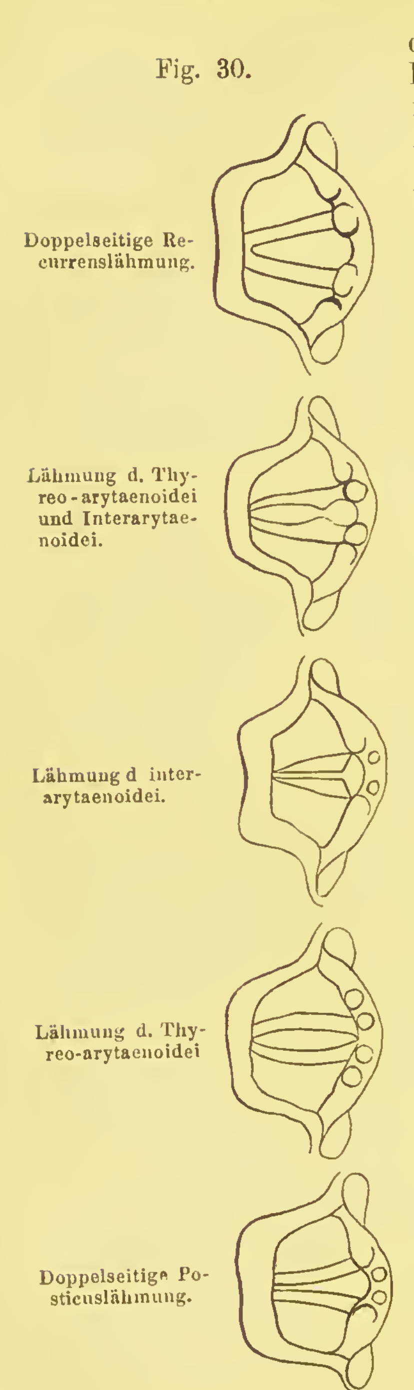


Fig. 30.

drüse, Oesophaguscarcinom etc. Häufiger einseitige Recurrenslähmung (Hemiplegie des Larynx): Cadaverstellung des einen Stimmbandes und des Aryknorpels. Beim Phoniren wird das gesunde Stimmband über die Mittellinie dem gelähmten genähert. wobei sich die Aryknorpel kreuzen. Stimme schwach, klangarm; bei Anstrengung eigenthümliche Fistelstimme. (Häufige Ursache: Aortenaneurysma.) Einseitige Lähmung bisweilen durch mangelnde Vibration der Platte des Schildknorpels zu constatiren. (Man palpirt mit der Spitze des Zeigefingers und lässt laut und langsam zählen.)

2. Lähmungen einzelner Recurrenszweige. Am gefahrvollsten ist die doppelseitige Lähmung des Musc. cricoarytaenoideus posticus (bilaterale Posticuslähmung). Der gelähmte Posticus kann die Glottis nicht mehr erweitern: die Stimmbänder erst in Cadaverstellung; allmälig überwiegen die Antagonisten (Glottisverengerer): die Glottis ist ein enger Spalt, beim Phoniren ganz geschlossen und selbst bei tiefster Inspiration nicht erweitert; Es entsteht hochgradige inspiratorische Dyspnoe, während die Stimmbildung nicht tangirt ist (Gegensatz zur Recurrenslähmung). Bei einseitiger Posticuslähmung ist die Glottislähmung halb vorhanden. die Athmung nicht so

behindert, beim Inspirium oft stridulös, die Stimme unrein und schnarrend.

Paralyse der Glottisschliesser: Crico-arytaenoideus lateralis, Thyreo-arytaenoideus internus und M. interarytaenoideus führt zu hochgradiger Oeffnung der Glottis (durch Wirkung der Antagonisten); also unbehinderte Athmung mit Stimmlosigkeit, die Glottis hat die Form eines Dreiecks.

Bei Lähmung des M. arytaenoideus transversus und obliquus klafft die Glottis respiratoria als offenes Dreieck; die Glottis vocalis schliesst sich beim Phoniren, da die Proc. vocales wohl einander genähert werden können, nur die Aryknorpel selbst mit ihrer Basis nicht. Die Stimme ist heiser; völlige Aphonie nur, wo gleichzeitige Paralyse oder Parese der Stimmbänder.

Paralyse des M. thyreo-arytaenoideus internus (M. glottidis) ist die häufigste Lähmung. Beim Phoniren steht die Rima glottidis mehr oder weniger weit offen, die Stimme ist heiser oder aphonisch. Bei einseitiger Lähmung ist das Stimmband der betreffenden Seite concav ausgebuchtat und verharrt beim Phoniren in dieser Stellung. Häufiger noch ist die ein- oder beiderseitige Parese des Musc. thyreo-arytaenoideus; die Spannung des Stimmbandes beim Phoniren ist schwächer als normal, die Stimme matt, leicht ermüdend (Stimmbandatonie). Sie bildet die Ursache der hysterischen Aphonie.

3. Lähmungen des Laryngeus superior. Lähmung der Epiglottismuskeln (M. thyreo- und aryepiglotticus) führt zur unbeweglichen Aufrechtstellung der Epiglottis; sie ist meist mit anderen Lähmungen combinirt die Folge diphtherischer Erkrankung.

Paralyse des M. crico-thyreoideus ist als isolirte Lähmung nicht sicher constatirt.

VII. Diagnostik der Krankheiten des Circulationsapparates.

Für die Anamnese kommen besonders in Betracht: 1. Die frühere Lebensweise des Patienten: Uebergrosse Körperanstrengung verursacht idiopathische Herzkrankheit, desgl. grosse psychische Erregungen. Zu üppiges Essen und Trinken verursacht oft erhöhten Blutdruck bezw. Gefässseitendruck, in Folge dessen Arteriosclerose und Herzerkrankung. Wohlleben macht zu fett (Fettherz), Alkoholismus macht Herzschwäche, zu starkes Rauchen nervöse Herzbeschwerden 2. Frühere Krankheiten: Acuter Gelenkrheumatismus, in zweiter Reihe alle anderen acuten Infectionskrankheiten Scharlach, Erysipel. Malaria etc.), führen oft zu Endocarditis. Syphilis kann zu Myocarditis führen. 3. Früher bereits vorhanden gewesene Symptome von Herz- oder Nierenkrankheiten.

Die Diagnose der Erkrankungen des Herzens stützt sich auf die subjectiven Symptome: abnorme Sensationen in der Herzgegend, Herzklopfen, Beklemmungsgefühl; auf das Vorhandensein von Dyspnoe, Cyanose, Hydrops und auf die Resultate der physikalischen Untersuchung von Herz und Gefässen.

Klagen über Herzbeschwerden (Herzklopfen, Angstgefühl etc.) ohne eigentliche Dyspnoe, ohne Cyanose und Hydrops und ohne physikalische Anomalien werden auf nervöse Herzaffectionen bezogen.

Man findet oft bei nervösen Herzbeschwerden Pulsbeschleunigung (Tachycardie), besonders in kurzen Anfällen (paroxysmale Tachycardie), in Folge von Erregungen, Excessen etc.. auch bei gewissen Verdauungsstörungen oder ohne nachweisbaren Grund. Doch ist Tachycardie oft ein Zeichen organischer Herzkrankheit.

Angina pectoris (Herzbräune) ist ein anfallsweise auftretender heftiger Schmerz in der Herzgegend, meist nach dem linken Arm ausstrahlend, der mit dem grössten Angstgefühl einhergeht.

Angina pectoris kann bei allen schweren Herzkrankheiten vorkommen, besonders aber bei Sclerose der Coronararterien. (Angina pectoris vera s.Heberdenii.) Doch kommen auch bei Neurasthenikern der Angina pectoris ähnliche Schmerzanfälle vor (Angina pectoris neurasthenica); bei diesen pflegen im Anfall noch anderweitige Erscheinungen von Seiten des Gefäss-Nervenapparates vorhanden zu sein, wie abwechselndes Erröthen und Erblassen des Gesichts und der Arme.

Ueber Dyspnoe, Cyanose und Hydrops vergl. S. 8, 9, 91.

Cardiales Asthma nennt man Anfälle von Dyspnoe bei Herzkranken, welche meist stunden-, seltener tagelang anhalten und von freien Intervallen gefolgt sind; cardiales Asthma kann bei allen Dilatationen des linken Ventrikels vorkommen. Die Differentialdiagnose gegenüber Bronchialasthma beruht auf dem Fehlen bronchitischer Geräusche im Anfall, dem geringeren Tiefstand der unteren Lungengrenzen, dem gering gespannten, meist frequenten Puls, der nachweisbaren Herzerweiterung. (Doch können durch Herzstauung bronchitisce Geräusche sowie durch die Ueberfüllung der Lungengefässe Lungendehnung nnd also secundäres Emphysem entstehen.)

Der Hydrops der Herzkranken beginnt an den Knöcheln und steigt langsam nach aufwärts; befällt zuletzt die Hände, Arme und das Gesicht; der Hydrops bei Morb. Brightii oft sofort das Gesicht.

Nur bei hochgradiger Stauung kommt es in Herzkrankheiten zu geringer Albuminuric; dabei ist der Urin hochgestellt und sehr spärlich (s. u.).

Die objektive Untersuchung des Herzens besteht aus Inspection und Palpation, Percussion und Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe, Untersuchung des Radialpulses, Betrachtung des Harns.

Inspection und Palpation.

Man sucht Lage und Stärke des Herzstosses und des Spitzenstosses festzustellen.

Als Herzstoss bezeichnet man die systolische Erschütterung bezw. Hebung der ganzen Herzgegend; als Spitzenstoss bezeichnet man die am weitesten nach links aussen und unten sichtbare und fühlbare Hervorwölbung des Intercostalraumes.

1. Lage des Spitzenstosses. Bei Gesunden fühlt die auf die Herzgegend aufgelegte Hand eine schwache, systolische Erschütterung; der Spitzenstoss ist im 5. linken Intercostalraum, mitten zwischen Parasternal- und Mammillarlinie zu fühlen.

Bei Kindern liegt der Spitzenstoss oft etwas höher, bei alten Leuten um einen Intercostalraum tiefer; bei tiefer Inspiration verschiebt sich der Spitzenstoss etwas nach abwärts. Bei linker Seitenlage kann der Spitzenstoss, namentlich bei schnell abgemagerten Menschen, einen Querfinger weit nach links rücken: dann rückt er bei rechter Seitenlage bald in die normale Stelle zurück.

Dauernde Verlagerung des Spitzenstosses hat grosse diagnostische Wichtigkeit; man schliesst daraus Erweiterung oder Verdrängung des Herzens.

Verlagerung des Spitzenstosses nach links bedeutet a) Dilatation des Herzens, b) Verdrängung des Mediastinums nach links; in letzterem Fall ist auf der rechten Seite ein Pleuraexsudat oder Pneumothorax, in seltenen Fällen ein Tumor nachzuweisen oder linkerseits besteht retrahirende Pleuritis.

Verlagerung des Spitzenstosses nach rechts bedeutet stets Verdrängung des Herzens entweder durch linksseitiges pleuritisches Exsudat bezw. Pneumothorax oder durch Retractionsprocesse auf der rechten Seite.

Verlagerung des Spitzenstosses nach abwärts entsteht durch Hypertrophie des linken Ventrikels, seltener Aortenaneurysma, auch Tiefstand des Zwerchfells.

Verlagerung des Spitzenstosses nach aufwärts entsteht nur durch Hochdrängung des Zwerchfells in Folge übermässiger Ausdehnung des Abdomens (Ascites, Meteorismus. Magenerweiterung, Tumoren, auch Schwangerschaft).

2. Stärke des Herz- und Spitzenstosses. Abschwächung des Herz- und Spitzenstosses bis zum Unfühlbarwerden kommt vor: 1. bei sehr fetten Menschen; 2. bei Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge: Volumen pulmonum auctum; 3. bei Flüssigkeitserguss im Pericard, selten Geschwulst desselben; 4. in allen Schwächezuständen des Herzens.

Hierbei ist aber wesentlich zu bedenken, dass bei vielen gesunden Menschen der Spitzenstoss überhaupt niemals zu fühlen ist, weil die Herzspitze gegen die Rippe und nicht gegen den Intercostalraum schlägt.

Verstärkung des Herz- und Spitzenstosses, man fühlt einen „hebenden“ Impuls: 1. bei physiologisch vermehrter Herzthätigkeit, bei psychischer Erregung, Anstrengung, auch im Fieber; 2. bei Hypertrophie des Herzens; 3. oft bei Dilatation des Herzens; in diesem Fall ist der Spitzenstoss verstärkt und verlagert.

Während die Abschwächung des Spitzenstosses bei nicht zu fetten und nicht emphysematösen Leuten in vielen Fällen für Herzschwäche spricht, ist die Verstärkung des Spitzenstosses durchaus nicht immer als Zeichen verstärkter Herzkraft zu betrachten. Durch Martius ist festgestellt, dass die Stärke der Wahrnehmung des Herzstosses nicht nur von der Arbeitsleistung des Herzens, sondern auch von der Grösse der dem Thorax anliegenden Herzfläche abhängt. — Die Systole des Ventrikels zerfällt nach Martius in zwei Zeiten; zuerst contrahirt sich der Ventrikel bei geschlossenen Aortenklappen; er ändert dabei in typischer Weise seine Form, hierdurch entsteht der Herzstoss; dabei bleibt aber sein Volum unverändert (Verschlusszeit) In dem zweiten Abschnitt der Systole öffnen sich die Aortenklappen, das Volum des Ventrikels verkleinert sich (Austreibungszeit). So erklärt es sich, weshalb dilatirte, sehr geschwächte Herzen oft bei kleinem Puls einen hebenden Herzstoss haben: in der Verschlusszeit schlägt ein bedeutend grösseres Herzvolum an die Brustwand, als bei normal gefülltem Herz, und dabei wird in der Austreibungszeit bedeutend weniger Blut in die Aorta getrieben, als vom gesunden Herzen.

Bei der Palpation fühlbare, schwirrende Geräusche (Frémissement cataire) haben dieselbe Bedeutung, als wenn sie durch die Auscultation wahrgenommen werden. Besonders bemerkenswerth ist ein über der Herzspitze fühlbares präsystolisches Schwirren, charakteristisch für Mitralstenose, und das über dem 2. rechten Intercostalraum fühlbare systolische Schwirren, charakteristisch für Aortenstenose. (Doch ist an Aneurysma zu denken.)

Vorwölbung der Herzgegend lässt auf Dilatation und Hypertrophie des Herzens oder pericarditischen Erguss schliessen.

Systolische Einziehung an der Herzspitze kommt nur bei Synechie (Verwachsung) beider Pericardialblätter in Folge chronischer Pericarditis vor; hierbei besteht öfter Pulsus paradoxus (S. 136).

Sichtbare Pulsationen über Aorta bezw. Pulmonalis bedeuten Aneurysma oder leitende Infiltration der bezüglichen Lungenlappen; im Epigastrium oft ohne diagnostische Bedeutung (bei tiefstehendem Zwerchfell); öfters auf Hypertrophie des rechten Ventrikels beruhend. Sichtbare Leberpulsationen haben dieselbe Bedeutung wie echter Venenpuls (Tricuspidalinsufficienz).

Venenpulsationen, sichtbar am Bulbus der Vena jugularis, bezw. bei insufficienten Bulbusklappen in der Ju-

gularvene, sind entweder der Herzsystole synchron (echter Venenpuls, präsystolisch-systolisch) oder sie gehen der Herzsystole voraus (diastolisch-präsystolisch). (cfr. S. 139.)

Der echte Venenpuls ist das Hauptzeichen der Tricuspidalinsufficienz, der präsystolische Venenpuls findet sich oft in Zuständen venöser Stauung ohne Klappeninsufficienz.

Percussion des Herzens.

Normale Herzdämpfungsgrenzen: Die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äussere bildet einen nach aussen leicht convexen Bogen vom 4. Rippenknorpel bis zum 5. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Parasternallinie (Spitzenstoss), die obere Grenze liegt am unteren Rande der 4. Rippe, die untere auf der 6. Rippe, doch ist die untere Begrenzung gegen die Leberdämpfung oft nicht leicht festzustellen.

Die beschriebene Figur ist die der absoluten Dämpfung, d. h. dort ist der Schall intensiv gedämpft; über diese Grenzen hinaus erstreckt sich die sog. „relative Dämpfung", innerhalb welcher das Herz von Lunge überdeckt ist, nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe, nach rechts bis zur Medianlinie; doch ist dieser „relativ gedämpfte" Schall normal von sehr geringer Intensität.

Bei Kindern ist die Herzdämpfung etwas grösser, bei alten Leuten kleiner. Jede tiefe Inspiration verkleinert die Herzdämpfung. Die äussere Grenze rückt bei linker Seitenlage normal circa einen Querfinger nach aussen.

Die **Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur** ist das wichtigste Zeichen vorgeschrittener Herzkrankheit. Seitliche Verbreiterung der Herzdämpfung bedeutet in der Regel Dilatation der Ventrikel; die Dilatation bildet das zweite Stadium der meisten Herzkrankheiten, sie entsteht aus der Hypertrophie.

1. Verbreiterung der Herzdämpfung nach links über die Mammillarlinie hinaus bedeutet Dilatation des linken Ventrikels; diese kommt zu Stande durch Aortenstenose und Insufficienz, durch Mitralinsufficienz und durch die Ursachen der idiopathischen Herzkrankheiten (Arteriosclerose, chronische Nephritis und Nierenschrumpfung, langdauernde körperliche Ueberanstrengung).
2. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts über den linken Sternalrand bedeutet

Dilatation des rechten Ventrikels (leerer Schall auf der unteren Hälfte des Sternums kann aber auch durch blosse Fettanhäufung bedingt sein); die Dilatation des rechten Ventrikels kommt zu Stande bei Mitralstenose und Insufficienz, bei Klappenfehlern des rechten Herzens sowie bei Volumen pulmonum auctum.

3. Gleichzeitige Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten und nach oben bedeutet Flüssigkeitserguss im Pericard (Pericarditis oder Hydropericard). Die Dämpfungsfigur bildet ein gleichschenkliges Dreieck, dessen Spitze im 3. bis 1. Intercostalraum liegt.

In jedem Fall von Vergrösserung der Herzdämpfung ist jedoch die Frage zu erwägen, ob es sich um wirkliche Volumszunahme (Dilatation) handelt, oder vielmehr 1. um Verschiebung des ganzen Herzens, 2. um Zurücktreten von bedeckender Lunge, so dass eine grössere Oberfläche des Herzens direct der Brustwand anliegt. — Die Herzdämpfung wird verschoben durch Pneumothorax, pleuritisches Exsudat, Tumoren, Schrumpfungsprocesse der Pleura und Lunge; die Herzdämpfung wird von Lunge entblösst bei Schrumpfung der Lunge, auch wird das Herz der Brustwand mehr angedrängt durch Hochdrängung des Zwerchfells (Ascites, Gravidität etc.). Bei Situs viscerum inversus liegt das ganze Herz rechts, die Leber links.

Hypertrophie des Herzens ist durch die Percussion nicht nachweisbar; erst wenn Hypertrophie zur Dilatation hinzutritt, kann man den percutorischen Nachweis führen.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird diagnosticirt aus dem hebenden Spitzenstoss zugleich mit abnorm hoher Spannung der Radialis, Verstärkung des systolischen Mitraltons und des diastolischen Aortentons.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels wird diagnosticirt aus der abnormen Stärke des diastolischen Pulmonaltones.

Verkleinerung bezw. Verschwinden der Herzdämpfung kommt zu Stande durch das Ueberlagern der geblähten Lunge, bei Volumen pulmonum auctum.

Lufteintritt ins Pericard (Pneumopericard) giebt an Stelle der Herzdämpfung tympanitischen oder metallischen Schall; dies ist ein tödtliches, äusserst seltenes Ereigniss.

Dämpfung auf dem oberen Theil des Sternum bezw. dicht neben demselben bedeutet Aneurysma des Arcus aortae oder Mediastinaltumor, in seltenen Fällen vergrösserte Thymusdrüse oder substernale Struma.

Auscultation des Herzens.

Die Auscultation des Herzens zeigt, ob Klappenfehler vorhanden sind oder nicht; die Klappenfehler erkennt man an typischen Geräuschen. Reine Töne beweisen die Intactheit der Klappen; aber trotz reiner Töne kann das Herz krank, hypertrophisch und dilatirt sein. Dilatation und Hypertrophie des Herzens bei reinen Tönen beruht auf idiopathischer Herzkrankheit.

Normale und verstärkte Töne.

Man auscultirt die Töne der Mitralis über der Herzspitze, die Töne der Tricuspidalis am rechten Sternalrand am 5. und 6. Rippenknorpel, die der Aortenklappen am rechten Sternalrand im 2. Intercostalraum, die der Pulmonalklappen am linken Sternalrand im 2. Intercostalraum.

Ueber jeder Klappe hört man einen systolischen Ton während der Contraction der Ventrikel, und einen diastolischen Ton während der Erschlaffung der Ventrikel.

Ueber der Mitralis und Tricuspidalis entsteht nur je ein Ton, der systolische, durch die Spannung der Klappen und die Muskelcontraction des Ventrikels; der diastolische Ton ist fortgeleitet von der Aorta bezw. Pulmonalis. Ueber den arteriellen Ostien entstehen je 2 Töne, der systolische durch die Spannung des sich erweiternden Gefässrohres, der diastolische durch Klappenschluss.

Ueber der Mitralis und Tricuspidalis ist normal der systolische Ton etwas stärker als der diastolische; über Pulmonalis und Aorta ist normal der diastolische stärker als der systolische.

Abnorme Verstärkung des systolischen Mitraltones bei Hypertrophie des linken Ventrikels, doch auch bei physiologisch vermehrter Herzarbeit (Anstrengung, Erregung), sowie im Fieber.

Abnorme Abschwächung des systolischen Mitraltones bei allen Schwächezuständen des (in diesem Fall oft dilatirten) linken Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Pulmonaltones bedeutet Hypertrophie des rechten Ventrikels.

Abnorme Verstärkung des 2. Aortentones bedeutet Hypertrophie des linken Ventrikels.

Musikalisches Timbre der Herztöne lässt wesentliche diagnostische Schlüsse nicht zu; es ist meist durch vermehrte Spannung der Klappensegel bedingt.

Metallischer Klang der Herztöne (oft in Entfernung hörbar) beweist das Vorhandensein grösserer Lufträume neben dem Herzen; also bei grossen Lungencavernen, Magenerweiterung, und in den ganz seltenen tödtlichen Fällen von Lufteintritt in den Herzbeutel (Pneumopericard).

Spaltung der Herztöne ist von geringem diagnostischem Werth, findet sich auch bei Gesunden, besonders häufig ist Spaltung des systolischen Tons an der Spitze bei Herzhypertrophie nach Nierenschrumpfung, Spaltung des diastolischen Tons in Folge von Mitralstenose.

Geräusche.

Man unterscheidet systolische und diastolische Geräusche: man erkennt sie als systolisch oder diastolisch, je nachdem sie mit dem Herzstoss (bezw. dem Puls) isochron sind oder nicht. Ein diastolisches Geräusch, welches unmittelbar dem Herzstoss vorhergeht, heisst präsystolisch. Ein Geräusch erfolgt entweder gleichzeitig mit einem Ton bezw. nach einem Ton oder ganz ohne Ton. Die Geräusche sind am besten hörbar in der Verlängerung der Richtung des Blutstromes, von dem sie erzeugt werden; man auscultirt deshalb bei Insufficienz der Mitralis das systolische Geräusch auch im zweiten linken Intercostalraum, bei Aorteninsufficienz das diastolische Geräusch auch mitten auf dem Sternum.

Das systolische Geräusch an der Mitralis bedeutet Insufficienz der Mitralis.

Dieses Geräusch kann auf anatomischer Veränderung (Endocarditis) beruhen; es kann aber auch anorganisch oder accidentell sein.

Accidentelle Geräusche werden durch Umschlagen der Klappenränder infolge Verfettung der Papillarmuskeln, oder durch relative Insufficienz in Folge Dilatation des Ventrikels verursacht. Accidentelle Geräusche sind weich, blasend, meist nur systolisch.

Das systolische Geräusch an der Spitze wird als anorganisch betrachtet, wenn Patient fiebert, blutarm oder schlecht genährt ist und das Geräusch mit der Zeit verschwindet. Es gilt als auf Endocarditis beruhend, wenn genügende Aetiologie für dieselbe vorliegt (besonders Gelenkrheumatismus) und andere Zeichen des Klappenfehlers nachweisbar sind (Verstärkung des 2. Pulmonaltones, Dilatation des rechten Ventrikels etc.).

Diastolisches (präsystolisches) Geräusch an der Mitralis bedeutet Mitralstenose.

Systolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aortenstenose.

Diastolisches Geräusch über der Aorta bedeutet Aorteninsufficienz, durch Endocarditis oder Arteriosclerose entstanden.

Hört man zwei Geräusche, so ist stets auf das diastolische der grössere Werth zu legen.

Diastolische Geräusche sind nur sehr selten accidentell, während systolische Geräusche sehr oft auf anorganischen Ursachen beruhen.

Die Stärke und der Charakter des Geräusches ist für die Prognose des Klappenfehlers nur theilweise massgebend.

Die Stärke des Geräusches ist nur zum Theil von der Schwere der anatomischen Veränderung, mehr von der Geschwindigkeit des Blutstroms, der Glätte oder Rauhigkeit der Wandungen abhängig. Der Charakter der Geräusche wird als hauchend, blasend, giessend, schabend, kratzend etc. bezeichnet.

Pericardiale Reibegeräusche sind der Herzaction nicht synchron, in unregelmässigen Absätzen hörbar (Locomotivengeräusch). Sie beweisen fibrinöse Auflagerungen auf dem Pericard (Pericarditis fibrinosa, carcinomatosa oder tuberculosa). Von der Athmung sind sie bis auf sehr tiefe Inspiration unabhängig.

Extrapericardiale Reibegeräusche, zwischen Pleura und äusserem Pericardialblatt entstehend, vom Charakter der pleuritischen Geräusche, meist etwas knatternd, sind von der Respiration abhängig und verschwinden bei angehaltenem Athem.

Auscultation der Gefässe.

Die Auscultation der Gefässe lässt in manchen Fällen die Diagnose eines Klappenfehlers besser begründen.

Die Systole des Herzens entspricht der Diastole der Gefässe; herzsystolisch = gefässdiastolisch; herzdiastolisch = gefässsystolisch.

Man auscultirt die Carotis am besten am Innenrand des Musculus sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels; die Subclavia im äusseren Theil der Fossa supraclavicularis.

Ueber Carotis und Subclavia hört man normal 2 Töne, der erste (herzsystolische) entsteht durch Spannung der Gefässwandung, der zweite (herzdiastolische) ist von den Aortenklappen fortgeleitet.

Bei Aorteninsufficienz hört man über den Carotiden ein sägendes, herzsystolisches Geräusch, durch die ausserordentlich jähe Spannung der Carotiden im Moment des Eintretens des Blutstroms veranlasst; dagegen fehlt der zweite Ton, da er an den Aortenklappen nicht gebildet wird; ein systolisches Geräusch ist

auch oft bei Aortenstenose, Mitralinsufficienz, allgemeiner Arteriosclerose vom Herzen her fortgeleitet zu hören.

Man kann ausserdem noch die entfernteren Arterien (Cruralis in der Leistenbeuge, Brachialis in der Ellenbogenbeuge, Radialis oberhalb des Handgelenks) auscultiren. Beim Gesunden hört man über diesen Gefässen weder Ton noch Geräusch; bei starkem Druck mit dem Stethoskop erzeugt man ein (arteriendiastolisches) Druckgeräusch; bei sehr starkem Druck nimmt man dasselbe als Ton wahr. Abnormes Tönen selbst der kleineren Arterien (Hohlhandbogen, Cubitalis etc.) findet sich bei Aorteninsufficienz. Doppelton an der Cruralis bei Aorteninsufficienz, Mitralstenose, Schwangerschaft, Bleikolik.

Wirkliche (ohne Druck hörbare) Geräusche über den entfernteren Arterien beweisen Aneurysma, in diesem Fall sind die Geräusche meist fühlbar.

Ueber den Venen des Gesunden ist normal nichts zu hören. Man auscultirt die Vena jugularis am äusseren Rand des Sternocleidomastoideus in Höhe des Schildknorpels.

Bei allen Anämien und Chlorosen auscultirt man über der V. jugularis ein laut sausendes Geräusch (Nonnensausen), welches am stärksten gehört wird, wenn der Patient den Kopf nach der anderen Seite dreht. Ueber der Vena cruralis ist nur bei sehr hochgradigen Anämien ein Geräusch zu hören.

Der Puls.

Die **Frequenz** des Pulses beträgt bei gesunden Erwachsenen 60—80 Schläge in der Minute, bei Kindern 100 bis 140, bei Greisen 70—90.

Pulsverlangsamung (Bradycardie, Pulsus rarus) ist für die Diagnose nur unter besonderen Umständen zu verwerthen. Sie findet sich in den verschiedensten Zuständen, hervorgerufen durch Vagusreizung oder Sympathicuslähmung bezw. Reizung oder Lähmung intracardialer Centra. Besonders zu beachten ist das Vorkommen von Bradycardie in Erchöpfungszuständen nach Krisen und im Beginn der Reconvalescenz, bei Meningitis (Hirndruck), bei Icterus (Wirkung der Gallensäuren) und bei Kolik, wo es differentialdiagnostisch gegen Peritonitis in Betracht kommt. Unter den Herzerkrankungen findet sich Pulsus rarus am häufigsten bei den Stenosen der Aorta und Mitralis, doch auch in manchen idiopathischen Herzkrankheiten (Arteriosclerose) und in Folge der Einwirkung der Digitalis.

Pulsbeschleunigung (Tachycardie), Pulsus frequens, hervorgerufen durch Vaguslähmung, Sympathicusreizung oder Affection von Herzganglien. Normaler Weise bei körper-

lichen Anstrengungen, psychischen Erregungen und oft nach dem Essen; pathologisch in allen fieberhaften Krankheiten (auf 1° Temperaturerhöhung kommen 8 Schläge in der Minute mehr) häufig in der Reconvalescenz derselben; in allen fieberlosen Krankheiten, die zur Consumption führen (Phthise, Anämie etc.)

Excessive Beschleunigung (über 160) ist ein Zeichen grosser Herzschwäche (Collaps).

In Herzkrankheiten ist Tachycardie ein Zeichen der gestörten Compensation und oft der Intensität der Störung proportional. Ausserdem ist Tachycardie ein Hauptsymptom der nervösen Herzkrankheiten und bildet oft ein besonderes Krankheitsbild (paroxysmale Tachycardie).

Tachycardie mit Exophthalmus und Struma bei gleichzeitiger Kachexie ist der Symptomencomplex der Basedowschen Krankheit.

Der **Rhythmus** des Pulses. Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des Pulses lässt bei Kindern und jüngeren Leuten stets auf eine Erkrankung des Herzens oder Gehirns schliessen, ohne eine Differentialdiagnose zu gestatten. Bei älteren Leuten hat eine leichte Unregelmässigkeit des Pulses nichts zu sagen.

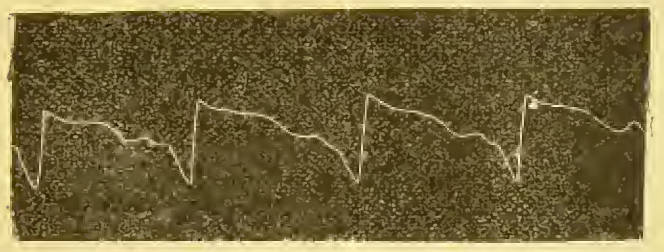
Besondere Arten des Pulses irregularis sind: Pulsus alternans: Zwei Herzcontractionen entspricht nur ein Pulsschlag bezw. jeder zweite Pulsschlag ist nur äusserst schwach zu fühlen. Pulsus bigeminus: jeder dritte Puls setzt aus. Pulsus trigeminus: jeder vierte Puls setzt aus. Aus diesen Formen der Irregularität lässt sich ein bestimmter diagnostischer Schluss nicht ziehen.

Pulsus paradoxus: Der Puls wird bei tiefer Inspiration kleiner oder verschwindet ganz; kommt vor bei Verwachsungen der Pericardialblätter, schwieliger Mediastinitis, Mediastinaltumor, Stenose der Luftwege

Ungleiche Grösse des Pulses an symmetrischen Arterien oder verlangsamtes Eintreffen an verschiedenen Arterien ist ein Zeichen von Aneurysmen.

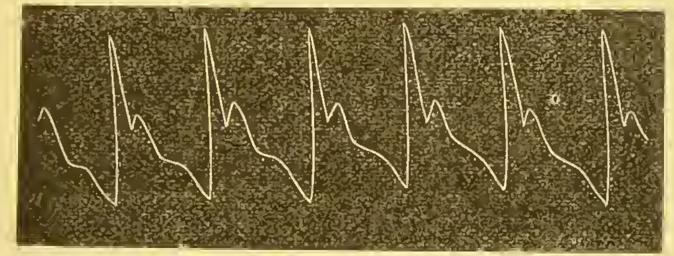
Celerität des Pulses (celer oder tardus); der Puls ist schnellend oder träge, je nachdem das Arterienrohr schnell oder langsam ausgedehnt wird bezw. zusammenfällt. Pulsus celer findet sich bei allen Zuständen verstärkter Herzarbeit, insbesondere bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Ganz charakteristisch für Aorteninsufficienz (Pulsus celer et altus), doch auch bei Schrumpfniere, Basedow'scher Krankheit etc. Pulsus tardus findet sich im Greisenalter, bei Aorten- und Mitralstenose, sowie bei Aneurysmen.

Fig. 31.



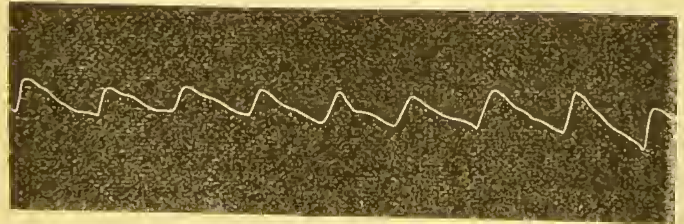
Sphymographische Curve von der art. radialis eines gesunden jungen Mannes.

Fig. 32.



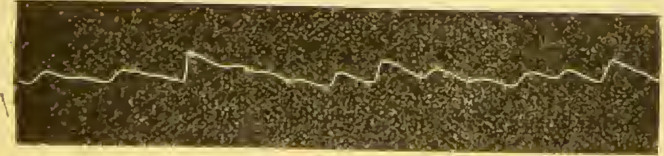
Sphygmographische Curve von der art. radialis bei Aorteninsufficienz.

Fig. 33.



Sphymographische Curve von der art. radialis bei Aortenstenose.

Fig. 34.



Sphymographische Curve von der art. radialis bei Mitralstenose.

Höhe des Pulses (altus oder parvus). Die Höhe der Pulswelle hängt ab von der Kraft des Herzens, der arteriellen Blutmenge und der Spannung der Arterie. Pulsus altus findet sich im Fieber, bei Herzhypertrophie, besonders Aorteninsufficienz; kleiner Puls ist ein Zeichen der Herzschwäche, unter den Klappenfehlern charakteristisch für Stenose.

Härte des Pulses (durus oder mollis). Die Härte hängt ab von der Spannung der Arterienwand, sie ist proportional der Kraft, die der tastende Finger anwenden muss, um den Puls zu unterdrücken. P. durus bei Hypertrophie des linken Ventrikels (drahthart bei Schrumpfniere), sowie bei Krampf der Arterienmuskulatur (Kolik), weicher Puls bei Fieber und Anämie. Härte des Pulses durch Kalkeinlagerung in die Arterienwand bei Arteriosclerose: die Arterie lässt sich unter dem Finger rollen.

Sphygmographie. (Fig. 31—34.)

Die sphygmographische Aufnahme der Pulscurve hat den Zweck, die Veränderungen des Pulses deutlicher zu präcisiren bezw. objectiv darzustellen. Durch dieselbe kann die Diagnose in manchen Fällen gestützt werden.

An der sphygmographischen Curve unterscheidet man einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel. Erhebungen auf dem ersteren werden als anacrot, auf dem letzteren als katacrot bezeichnet. Beim normalen Puls des Erwachsenen steigt der aufsteigende Sehenkel gerade an. Anacrote Erhebungen kommen nur bei Erkrankungen des Herzens oder der Arterien vor, indem dabei die Ausdehnung der Arterien absatzweise geschieht. Der absteigende Schenkel zeigt normal eine grössere Erhebung: Rückstosselevation (herrührend vom Zurückprallen des Blutes auf die Aortenklappen) und mehrere kleinere Erhebungen: Elasticitätselevationen (von den Schwingungen der Arterienwand herrührend). Die Elasticitätselevationen sind sehr ausgeprägt, wenn die Arterienwand stark gespannt ist, z. B. bei Bleikolik, dabei wird die Rückstosselevation sehr klein. Die Elasticitätselevationen werden ganz klein oder verschwinden bei weicher, wenig gespannter Arterie; dann tritt die Rückstosselevation sehr stark hervor und wird beim Pulsfühlen als schwächere zweite Welle wahrgenommen: der Puls ist dicrot (doppelschlägig).

Dicrotie findet sich oft bei Fiebernden, besonders bei Typhus. Im Pulsbild erscheint der dicrote Puls in verschiedenen Formen, je nachdem die Rückstosselevation oberhalb, auf oder unterhalb der Curvenbasis einsetzt: beim überdicroten Puls beginnt die Elevation, bevor der absteigende Schenkel die Basis erreicht (ge-

ringes Fieber), beim dicroten Puls beginnt die Elevation direct von der Basis, beim unterdicroten unterhalb der Basis (stärkeres Fieber), beim monocroten Puls (sehr hohes Fieber) ist gar keine Rückstosselevation wahrnehmbar.

Der Pulsus tardus zeigt einen langsam ansteigenden Schenkel, runden Gipfel, keine Elasticitätselevation, kleine Rückstosselevation (Greisenpuls). Pulsus celer et altus hat steil ansteigenden Schenkel, keine Rückstoss-, mehrere Elasticitätselevationen.

Der Venenpuls zeigt das negative Bild des Arterienpulses. Der anacrote Schenkel ist langgestreckt und mit einer Einsenkung versehen (anadicrot), der katakrote Schenkel ist ziemlich steil abfallend (katamonocrot). Der zweite Schenkel des anadicroten Curventheils entspricht der Systole des rechten Vorhofs, der katamonocrote Schenkel der Herzcontraction (Vorhofdiastole). Dagegen folgt bei der Insufficienz der Tricuspidalis der vorhofsystolischen Ausdehnung der Vene nicht ein herzsystolisches Zusammenfallen, sondern noch eine der Herzsystole synchrone Anschwellung und erst in der folgenden Diastole ein schneller Venencollaps. Der „echte" Venenpuls beginnt also in der Herzdiastole (Vorhofsystole), dauert während der ganzen Systole und endigt erst im Beginn der folgenden Diastole (vergl. S. 129).

Die Betrachtung des Urins bei Herzkranken.

Da die Absonderung des Urins zum Theil von dem arteriellen Blutdruck abhängt, so erkennt man jedes Absinken desselben bezw. jede Druckzunahme im venösen System an der Verminderung der Urinsecretion. In Zuständen von Herzschwäche bezw. gestörter Compensation ist der Urin sparsam, dunkelroth, von hohem specifischem Gewicht, mit reichlichem Sedimentum lateritium, öfters mit geringem Eiweissgehalt.

Die Besserung der Herzkrankheit zeigt sich deutlich in der Zunahme der Urinmenge.

Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Allen Herzkrankheiten gemeinsam ist: im Stadium der Compensation Fehlen wesentlicher Beschwerden; im Stadium der gestörten Compensation: Cyanose, Dyspnoe, Hydrops, Stauungsurin.

Idiopathische Herzkrankheit.

Hypertrophie bezw. Dilatation des linken Ventrikels mit reinen Tönen, event. systolischem Geräusch an der Spitze.

Für die Diagnose entscheidend der Nachweis der Aetiologie: Arteriosclerose, Luxusconsumption, chronische Nephritis und Schrumpfniere, körperliche Ueberanstrengung.

Hierher gehören auch die Herzdilatationen nach unmittelbarer Schwächung der Herzmusculatur (weakened heart der Engländer) durch Alkoholismus, Altersdegeneration (Debilitas cordis senilis), schwere Anämie etc.

Unter Fettherz verstehen wir die Herzbeschwerden der Fettleibigen. Wir unterscheiden Herzbeschwerden ersten Grades, verursacht durch die Fettanhäufung im Abdomen sowie auf dem Pericard; Herzbeschwerden (der Fettleibigen) höheren Grades werden durch die Fettdurchwachsung des Herzfleisches verursacht; der höchste Grad der Beschwerden, unter Umständen der tödtliche Ausgang kommt durch Fettmetamorphose der Herzmuskulatur zu Stande. Da die Fettmetamorphose der Ausgang der meisten Herzkrankheiten ist, so sind viele der Ansicht, dass der Ausdruck Fettherz am besten garnicht gebraucht würde, sondern durch die bezeichnende Diagnose „Herzschwäche der Fettleibigen“ ersetzt würde.

Klappenfehler.

Aorteninsufficienz. Hebender Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert. Diastolisches Geräusch über der Aorta besonders auf der Mitte des Sternums, oft systolisches Geräusch an der Spitze und verstärkter 2. Pulmonalton. Pulsus celer et altus. Hüpfen der Carotiden, systolisches Carotidengeräusch, Tönen der Cruralis. Capillarpuls.

Aortenstenose. Schwacher Herzstoss, Spitzenstoss nach links und unten, nicht so sehr wie bei Insufficienz, verlagert. Herzdämpfung nach links verbreitert. Lautes systolisches Geräusch an der Aorta (oft frémissement cataire), das Geräusch meist auch schwächer an den anderen Ostien zu hören. 2. Aortenton fehlt. Pulsus rarus, parvus, tardus. Oft Ohnmachten und Schwindelanfälle.

Mitralinsufficienz. Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss oft nach links verlagert. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Ueber der Herzspitze und der Pulmonalis systolisches Geräusch, sehr verstärkter 2. Pulmonalton. Puls oft unregelmässig.

Mitralstenose. Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss wenig nach links verlagert. Pulsatio epigastrica. Ueber der Herzspitze präsystolisches Geräusch (oft frémissement cataire), sehr verstärkter rauher systolischer Ton. Klappender

2. Pulmonalton. Puls verlangsamt und klein, leicht unregelmässig.

Tricuspidalinsufficienz. Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch an der Tricuspidalis, abgeschwächter 2. Pulmonalton, echter Venenpuls, Leberpulsation. Die Symptome dieses Herzfehlers entstehen auch ohne anatomische Klappenläsion, bei starker Dilatation des rechten Ventrikels, besonders nach Mitralfehlern.

Die Pulmonalfehler kommen nur angeboren in sehr seltenen Fällen vor, zeichnen sich durch enorme Cyanose aus, geben rechtsseitig verbreiterte Herzdämpfung und die entsprechenden Geräusche.

Pericarditis.

Herzdämpfung vergrössert in Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben. Herzstoss und Spitzenstoss schwach oder gar nicht fühlbar, event. nicht so weit nach aussen reichend, als die Dämpfung. Herztöne äusserst schwach. Oft Reibegeräusche. In einzelnen Fällen Pulsus paradoxus.

Symptome der wichtigsten Krankheiten der grossen Gefässe.

Arteriosclerose (Atherom der Arterien). Die fühlbaren Arterien (besonders Radialis und Temporalis) geschlängelt und hart (oft höckerig). Puls gespannt, meist träge. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Oft systolisches Geräusch an der Spitze, seltener diastolisches Geräusch über der Aorta. Oft Angina pectoris (Coronarsclerose) bezw. cardiales Asthma,

Aneurysma der Brustaorta. Dämpfung über dem obern Theil des Sternums, bezw. neben demselben; im Bereich derselben systolisches (oder diastolisches) schwirrendes Geräusch hörbar und fühlbar. Bei weiterem Fortschritt tritt die pulsirende Geschwulst in der Gegend der 2. und 3. Rippe links vom Sternum hervor. Oft Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Ungleichheit der Radialpulse.

VIII. Untersuchung des Urins.

Die Untersuchung des Urins lässt erkennen:

1. Die Beschaffenheit der Nieren (und der Harnblase). Die gesunden Nierenepithelien lassen das Eiweiss des Blutes nicht hindurchtreten. In Nierenkrankheiten mischen sich Eiweiss und Formbestandtheile dem Urin bei. Krankheiten der Blase gehen mit gewissen Zersetzungsvorgängen des Urins einher.
2. Den Verlauf des Stoffwechsels. Durch den Urin verlassen die Endproducte der Eiweisszersetzung (Harnstoff u. s. w.) den Körper; aus der Harnuntersuchung erkennt man das quantitative Verhältniss zwischen Stickstoffeinnahme und -Ausgabe, welches in Stoffwechselkrankheiten bestimmte Aenderungen erfährt, sowie die Beimischung einiger Stoffe. die in Folge gewisser Anomalien des Stoffwechsels entstehen oder der normalen Zerstörung entgehen (Zucker, Aceton etc.).
3. Die Kraft des Herzens (s. S. 139).
4. Krankheiten anderer Organe, welche gewisse Stoffe in das Blut und in Folge dessen in den Harn übergehen lassen. Bei Lebererkrankungen tritt Gallenfarbstoff, bei schweren Darmaffectionen Indican, bei Eiterungen Pepton im Urin auf.
5. Das Vorhandensein heterogener Stoffe, welche von aussen dem Körper zugeführt sind, z. B. Jod, Quecksilber.

Menge des Harns beträgt in 24 Stunden im Durchschnitt 1500 ccm, ist in weiten Grenzen von der Flüssigkeitausfnahme abhängig. Tagesmengen unter 500 und über 3000 ccm sind meist ein Krankheitszeichen.

Verminderung der Harnmenge findet sich bei profusen Schweissen und Durchfällen, im Fieber, bei Herzschwäche, acuter und oft chronischer Nephritis. bei der Entstehung von Exsudaten und Transsudaten.

Bei Herzkrankheiten und acuter Nephritis hängt die Beurtheilung des augenblicklichen Periculum zum Theil von der Harnmenge ab; bei Exsudaten, z. B. Pleuritis, ist die beginnende Vermehrung das Zeichen der Resorption. Oft ist geringe Harnmenge nur ein Zeichen ungenügender Ernährung.

Vermehrung der Harnmenge findet sich bei Diabetes mellitus und insipidus, bei Schrumpfniere, bei der Resorption von Exsudaten und Transsudaten, oft in der Reconvalescenz acuter Krankheiten.

Specifisches Gewicht des Urins schwankt bei Gesunden zwischen 1015 und 1025 und steht in umgekehrtem Verhältniss zur Menge.

Ungewöhnliche Niedrigkeit des specifischen Gewichtes bei Schrumpfniere und Diabetes insipidus; sehr hohes specifisches Gewicht: bei vermehrter Menge bei Diabetes mellitus, bei verminderter Menge im Fieber und in Consumptionskrankheiten und bei Nephritis.

Aus dem spec. Gewicht kann man die Menge der festen Bestandtheile des Urins (in 1000 ccm) berechnen: man multiplicirt die beiden letzten Ziffern mit 2,33 (Häser'scher Coefficient). Also beträgt z. B. bei einem spec. Gewicht von 1015 die Menge der festen Bestandtheile 34,95 g in 1000 ccm.

Farbe des Urins. Die normale Harnfarbe ist ein mehr oder weniger gesättigtes Gelb, um so dunkler, je sparsamer der Urin ist. Stark gelbrothe Farbe rührt her von Urobilin (S. 150). Rothe (fleischwasserartige) Farbe von Blutbeimischung (S. 148). Braunfärbung mit gelbem Schaum von Gallenfarbstoff (S. 149). Olivengrüne bis schwarze Farbe nach Carbol- (selten Salicyl-) Gebrauch. Gelbgrünlich nach Gebrauch von Rheum und Santonin. Dunkelfärbung an der Luft kommt von Melanin (S. 156).

Durch die Farbe wird man auf die abnormen Bestandtheile aufmerksam, die alsdann durch chemische und mikroskopische Untersuchung nachzuweisen sind.

Trübung des Urins. Normaler Harn ist klar. Die Bedeutung der Trübung hängt ab von der Reaction, welche durch Lakmus bezw. den Geruch geprüft wird (s. u.).

Trübung bei saurem Urin rührt her entweder von harnsauren Salzen, dann verschwindet sie sofort beim Erwärmen einer Probe im Reagensglas; oder sie verschwindet nicht beim Erwärmen, dann wird sie verursacht durch organische Formbestandtheile (s. u.), die durch Mikroskopiren erkannt werden.

Organische Formbestandtheile sind Cylinder, Nierenepithel oder Eiterkörperchen. Eiter wird auch daran erkannt, dass beim Kochen mit Kalilauge schleimige Umwandlung eintritt.

Trübung bei alkalischem Urin rührt her von Phosphaten, seltener oxalsaurem Kalk, oder von Formbestandtheilen, worüber die Mikroskopie Aufschluss giebt.

Beim Zusatz xon Säuren löst sich die durch Salze bedingte Trübung auf, während Formbestandtheile natürlich unverändert bleiben. Eiter ist auch hier an der schleimigen Umwandlung beim Kochen mit Kalilauge zu erkennen.

Reaction. Normaler Harn ist sauer. Ist der Harn alkalisch, so ist festzustellen, ob die Reaction abhängt von fixem Alkali (kohlensaurem Kali) oder von flüchtigem Alkali (kohlensaurem Ammoniak). Man erkennt dies dadurch, dass man angefeuchtetes rothes Lakmuspapier dicht über den Urin hält. Wird das Lakmus ohne Berührung gebläut, so rührt die alkalische Reaction von kohlensaurem Ammoniak her; tritt die Bläuung erst nach dem Eintauchen des Lakmus in den Urin ein, so ist die alkalische Reaction durch kohlensaures Kali oder Natron bedingt. – Hält man über ammoniakalischen Urin einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so bilden sich weisse Nebel von NH_4Cl (Salmiak).

Die Reaction des Harns ist bedingt durch das quantitative Verhältniss der Säuren und Basen Folgende Säuren enthält der Urin: Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure, Kreatin, wenig Hippursäure und Oxalsäure; folgende Basen: Kali, Natron, Kalk, Magnesia, event. Ammoniak und Kreatinin.

Bei der Zerstörung der Eiweisskörper (Lecithine und Nucleïne) entsteht reichlich Schwefelsäure und Phosphorsäure; deswegen ist nach dem Genuss von Fleisch, Käse, Leguminosen, Cerealien der Harn stark sauer.

Während die Salzsäure im Magen gebunden wird, also im ersten Act der Verdauung eiweissreicher Mahlzeiten, ist die Säurereaction des Harns vermindert; wird die Magensalzsäure nach aussen entfernt durch Erbrechen oder Ausspülung, so muss ebenfalls der Harn weniger sauer, mehr alkalisch werden.

Directe Alkalizufuhr geschieht durch die Zufuhr der Kalisalze leicht verbrennlicher Säuren, weinsaures Kali, Citronensäure, Apfelsäure, welche zu kohlensaurem Kali verbrennen. Diese Salze sind in Früchten, Beeren, auch in Kartoffeln reichlich enthalten. Durch Obstgenuss wird der Harn also alkalisch, desgleichen natürlich durch die medicamentöse Zufuhr von kohlensaurem Natron (auch Saturationen).

Alkalische Reaction des Harns durch fixes Alkali tritt auf bald nach grösseren Mahlzeiten; nach dem reichlichen

Genuss von Früchten, Beeren oder Kartoffeln; bei Magenkranken nach häufigem Erbrechen oder Magenausspülungen; bei der Resorption alkalischer Exsudate; nach alkalischer Medication (Saturation, Natron bicarbonicum).

Alkalische Reaction des Harns durch flüchtiges Alkali entsteht durch bakterielle Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammon. $CO(NH_2)_2 + 2H_2O = CO(ONH_4)_2$. — Diese Zersetzung geht in jedem Urin bei längerem Stehen, besonders in der Hitze vor sich. Wird der Harn jedoch bereits zersetzt entleert, so ist das Bestehen einer Cystitis bewiesen.

Die ammoniakalische Gährung verbreitet einen sehr charakteristischen Geruch, an dem sie leicht zu erkennen ist.

Jeder alkalische Harn enthält ein Sediment von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (Tripelphosphat), phosphorsaurem Kalk, oft kohlensaurem Kalk. Bei Gährung ist das Tripelphosphat vorherrschend. Ausserdem enthält der Harn reichlich Bakterien. Bei fixem Alkali mehr phosphorsaure und kohlensaure Salze.

Chemische Untersuchung auf pathologische Harnbestandtheile.

Eiweiss. Das Vorkommen von Eiweiss (Serumalbumin und Serumglobulin) im Urin beweist eine Läsion der Nierenepithelien. Hierbei kann es sich um leichtere und schwere Ernährungsstörungen handeln (Stauung, Anämie, Trübung, Degeneration). Starker andauernder Eiweissgehalt beweist Nephritis.

In jedem menschlichen Urin finden sich angeblich Spuren von Eiweiss, doch können diese nur durch besonders feine Verfahren nachgewiesen werden (normale Albuminurie). Geringe Mengen Eiweiss finden sich vorübergehend während der Verdauung, nach grossen körperlichen Anstrengungen, heissen Bädern, psychischen Erregungen (physiologische Albuminurie).

Ist Blut oder Eiter im Urin enthalten, so löst sich das von denselben stammende Plasma im Urin; und man erhält, auch nach dem Filtriren, die Eiweissreactionen; eine solche Albuminurie beweist an sich keine Nierenaffection (Albuminuria spuria).

Eine Krankenuntersuchung ist unvollständig ohne Prüfung des Urins auf Eiweiss. Beim Nachweis geringer Mengen ist die Untersuchung zu wiederholen, am besten an Urinproben, die zu verschiedenen Tageszeiten gelassen werden (beim Erwachen und spät Nachmittags).

Von praktischer Bedeutung sind die intermittirenden Albuminurien: es handelt sich um sehr geringe Mengen Eiweiss, welche zu verschiedenen Zeiten vorübergehend nachweisbar sind, meist bei sonst gesunden jungen Leuten. Wenngleich stets der Verdacht auf Nephritis bestehen muss, ist doch der Verlauf oft günstig. Eine besondere Stellung nimmt die cyclische Albuminurie ein: der Urin ist früh Morgens stets eiweissfrei und zeigt, zweistündig untersucht, schwankende Eiweissmengen, meist Abends das Maximum. Obgleich auch hier chronische Nephritis nicht auszuschliessen ist, sind doch mehrfache Heilungen beobachtet.

Eiweissproben.

Man benutze frisch entleerten Urin, am besten die letzte Portion der gelassenen Menge.

Zur Anstellung der Eiweissproben muss der Urin klar, event. filtrirt sein.

1. Kochprobe. Man erwärmt den Harn im viertelgefüllten Reagensglas zum Sieden und setzt $^1/_{10}$ Volum verdünnter Salpetersäure dazu. Eine bestehende Trübung, die beim Erwärmen sich löst, war saures, harnsaures Natron. Entsteht eine Trübung, die beim Säurezusatz sich löst, so war es kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk. Bleibende Trübung bezw. erst nach Zusatz der Salpetersäure entstehender Niederschlag ist Eiweiss.

Lässt man die Kochprobe über Nacht stehen, so kann man nach dem Absetzen aus dem Verhältniss von Niederschlag und Flüssigkeit die Menge des Eiweisses ungefähr abschätzen. Leichte Trübung der Flüssigkeit (Spur Eiweiss) entspricht 0,01 pCt.; Kuppe ist eben mit Niederschlag gefüllt: 0,05 pCt.; der Niederschlag beträgt $^1/_{10}$ der Harnsäule: 0,1 pCt.; $^1/_4$ der Harnsäule: 0,25 pCt.; $^1/_3$ der Harnsäule: 0,5 pCt.; die Hälfte der Harnsäule 1 pCt.; die ganze Harnsäule ist erstarrt: 2—3 pCt.

2. Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Man setzt im Reagensglas zu dem kalten Harn einige Tropfen Essigsäure [1]) und tropfenweise Ferrocyankalium (10proc. Lösung), so tritt bei Anwesenheit von Eiweiss sofort oder nach einigen Minuten flockiger Niederschlag auf.

3. Heller'sche Probe. Man lässt im schief gehaltenen Reagensglas zum kalten Harn vorsichtig conc. Salpetersäure zufliessen: die Säure sammelt sich unterhalb des Harns, und bei der Anwesenheit von Eiweiss entsteht an der Berührungsstelle eine ringförmige Trübung. Doch kann eine ähnliche Trübung in seltenen Fällen entstehen durch Harnsäure, salpetersauren Harn-

[1]) Manchmal entsteht beim Ansäuern mit Essigsäure eine Trübung, welche Mucin ist oder ein besonderer Eiweisskörper; davon ist zu filtriren.

stoff und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Terpentin, Copaiva etc.). Der Harzsäurering löst sich in Alkohol. die Harnstofftrübung entsteht erst nach längerem Stehen, ist auch meist deutlich krystallinisch; der Harnsäurering ist nicht so scharf abgegrenzt, wie meist der Eiweissring, steht höher im Urin und entsteht nur in sehr concentrirtem Harn.

Quantitative Eiweissbestimmung: Für klinische Zwecke hinlänglich genau ist die Bestimmung mittelst Esbach's Albuminimeter[1]. Man füllt das Glasröhrchen bis zur Marke U mit Harn, hierauf bis zur Marke R mit folgendem Reagens: Acid. citric. 5,0, Acid. picronitr. 2,5, Aq dest 245,0, schüttelt durch und liest am andern Tage die Zahl ab, bis zu welcher der Niederschlag steht; diese bezeichnet den Eiweissgehalt pro mille.

Für wissenschaftliche Zwecke bedient man sich am besten der Wägung des ausgefällten Eiweisses 100 ccm Harn werden in einer Porzellanschale zum Sieden erhitzt, mit Essigsäure ganz schwach angesäuert, filtrirt. Der Filter war vorher zur Constanz getrocknet und gewogen. Der Niederschlag wird mit heissem Wasser, Alkohol und Aether ausgewaschen, getrocknet und gewogen, die Differenz der Gewichte ergiebt den procentischen Eiweissgehalt.

Ausser dem durch Kochen fällbaren Eiweiss finden sich im Urin auch die durch Kochen nicht fällbaren Modificationen desselben, welche bei der Magenverdauung des Eiweisses entstehen; das Propepton (oder Hemialbumose) und das Pepton.

Propepton steht zwischen Eiweiss und Pepton, wird durch Salpetersäure, durch Essigsäure und Ferrocyankalium, durch Essigsäure und Kochsalz gefällt. Propepton wird daran erkannt, dass es sich beim Erwärmen löst und beim Erkalten wieder ausfällt.

Propepton findet sich neben Albumen in vielen Fällen von Nephritis, hohem Fieber etc. Das Vorkommen neben Albumen hat keine diagnostische Bedeutung. Allein findet es sich selten; oft geht reine Propeptonurie echter Albuminurie voraus.

Propeptonprobe: Man setzt zu dem mit wenig Tropfen Essigsäure angesäuerten kalten Harn im Reagensglas dasselbe Volum conc. Kochsalzlösung zu, kocht die Mischung und filtrirt schnell vom Niederschlag ab. Ein Niederschlag, der beim Erkalten des Filtrats entsteht, ist Propepton (Hemialbumose).

Pepton ist das Endproduct der Eiweissverdauung im Magen; es ist durch Kochen und durch Säuren nicht fällbar; es wird durch die Biuretprobe nachgewiesen, nachdem die anderen Eiweisskörper ausgefällt und abfiltrirt sind.

Pepton findet sich im Urin besonders bei der Resorp-

[1]) Derselbe ist bei Warmbrunn und Quilitz, Berlin, Rosenthalerstr. 40, zu erhalten.

tion eitriger oder fibrinöser Exsudationen (pyogene Peptonurie), zuweilen bei Ulcerationen der Darmschleimhaut, vielen Leberaffectionen, bei Puerperis (enterogene, hepatogene, puerperale Peptonurie). Peptonurie ist hauptsächlich für die Diagnose eines Eiterherdes, doch nur mit grosser Vorsicht, zu verwerthen.

Peptonnachweis (nach Hofmeister): Zu 500 ccm Harn setzt man 50 ccm conc. Natriumacetatlösung, darauf tropfenweis conc Eisenchloridlösung, bis die Flüssigkeit bleibend roth wird. Hierauf wird durch vorsichtigen Zusatz von Kalilauge die stark saure Reaction bis zur neutralen oder schwach sauren abgestumpft, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Ist das Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium eiweissfrei befunden, so wird die Biuretprobe angestellt: einige Tropfen Kalilauge und einige Tropfen 1proc. Kupfersulfatlösung geben bei der Anwesenheit von Pepton prachtvolle Rothfärbung

Blut. Man erkennt den Blutgehalt an der Farbe des Harns; dieselbe ist hellroth mit grünlichem Schimmer (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhämoglobin; schmutzig-braunroth bei Gegenwart von Methämoglobin. Indessen darf man nicht aus der Farbe allein den Blutgehalt diagnosticiren; man stellt vielmehr die mikroskopische Untersuchung des Sediments (S. 163) und die chemischen Proben an; seltener bedient man sich der spectroskopischen Prüfung (Cap. XI.).

Heller'sche Probe. Zu dem Urin setzt man im Reagensglas $^1/_4$ seines Volums Kalilauge und kocht: nach kurzer Zeit fallen die Erdphosphate (phosphorsaurer Kalk und Magnesia) nieder. Bei Anwesenheit von Blut sind die Flocken des Niederschlags röthlichbraun gefärbt (normal grauweiss). Man erkennt die Farbe am besten, wenn der Niederschlag sich gut abgesetzt hat.

Van Deen'sche Probe (Guajacprobe). Man setzt zum Urin 2 ccm Guajactinctur und 2 ccm altes Terpentinöl und schüttelt kräftig durch: beim Vorhandensein von Blut wird das Ganze nach kurzer Zeit blau (Eiter giebt dieselbe Reaction) Anstatt alten Terpentinöls kann man folgende Mischung anwenden (Hühnerfeld): Eisessig 2,0, destillirtes Wasser 2,0, Terpentinöl 100,0, absoluter Alkohol 100,0, Chloroform 100,0.

Blut im Urin bedeutet Hämaturie oder Hämoglobinurie. Hämaturie bezeichnet das Vorhandensein von farbstoffhaltigen Blutkörperchen im Urin; das Blut kann aus Niere, Nierenbecken, Blase oder Urethra stammen. Hämaturie entsteht hauptsächlich durch acute Nephritis, hämorrhagischen Niereninfarct, Nierengeschwülste, Pyelonephritis, acute Cystitis, Blasenkrebs, Nieren- und Blasen-

steine. Die Differentialdiagnose hat folgendes zu berücksichtigen: Bei acuter Nephritis ist der Urin spärlich und enthält mehr Eiweiss als dem Blutgehalt entspricht, überdies Sediment von Cylindern, dabei besteht Hydrops; hämorrhagischer Niereninfarct befällt Herzkranke, die Blutung vergeht nach einigen Tagen; Nierensteinblutungen gehen oft mit Koliken einher; bei Pyelonephritis ist gleichzeitig eitriges Sediment vorhanden; bei Cystitis bestehen Blasenschmerzen und Tenesmus, der Urin enthält gleichzeitig Eiter; bei Geschwülsten gelingt es manchmal, Partikelchen aus der Geschwulst im Urin nachzuweisen. Trotz dieser Anhaltspunkte bleibt es manchmal sehr schwierig zu diagnosticiren, ob das Blut aus Niere oder Blase stammt. In solchen Fällen wird die Quelle der Blutung durch kystoskopische Untersuchung, welche von Specialärzten geübt wird, festzustellen sein.

Ob eine Blutung aus der Blase stammt, kann man manchmal dadurch feststellen, dass man nach dem Uriniren durch den Katheter die Blase mit Wasser ausspült; ist die Quelle der Blutung in der Blase, so wird das Spülwasser immer wieder blutig gefärbt abfliessen, eventuell nach Drehungen des Katheters im Blasencavum.

Man hat neuerdings Fälle kennen gelernt, bei denen sehr grosse Blutmengen durch die Nieren entleert wurden, ohne dass eine anatomische Läsion derselben nachweisbar war (renale Hämophilie); dabei liess sich mehrfach eine Familienanlage zu profusen Blutungen feststellen. — Natürlich kann die Diagnose erst nach sicherem Ausschluss aller anderen Ursachen solch seltenen Möglichkeiten sich zuwenden.

Hämoglobinurie ist der Uebertritt gelösten Blutfarbstoffs (ohne Blutkörperchen) in den Urin; entsteht in Folge Auflösung der rothen Blutkörperchen durch Gifte (Kali chloricum, Morchelngift etc.), auch nach Transfusion und Verbrennung, und als selbständige Krankheit (periodische Hämoglobinurie), vielfach nach Erkältungen.

Gallenfarbstoff tritt im Urin unverändert auf (Bilirubin) oder reducirt (Hydrobilirubin = Urobilin). Den eigentlichen Gallenfarbstoff erkennt man an der bierbraunen Farbe des Harns und dem gelben Schaum beim Schütteln. Urobilinhaltiger Harn ist gelbroth, mit einem Stich in orange. Zum sichern Nachweis dient chemische bezw. spectroskopische Prüfung.

Gmelin'sche Probe auf Bilirubin. Concentrirte Salpetersäure wird im Reagensglas mit 1—2 Tropfen rauchender Salpetersäure versetzt; mit dieser Flüssigkeit wird der Urin sehr

vorsichtig unterschichtet, an der Berührungsstelle bildet sich ein farbiger Ring, der erst grün ist (Biliverdin), dann violet, roth, gelb wird (Choletelin), schliesslich eine schmutzig dunkle Farbe annimmt. Eintreten eines blaugefärbten Ringes rührt eventuell von Indigo her.

Der Nachweis von Bilirubin im Harn gestattet dieselben diagnostischen Schlüsse wie das Bestehen von Icterus.

Urobilinprobe Man macht den Harn im Reagensglas mit Ammoniak stark alkalisch, setzt 8—10 Tropfen 10proc. Lösung von Zincum chloratum hinzu und filtrirt schnell; bei Anwesenheit von viel Urobilin ist das Filtrat, gegen dunklen Hintergrund betrachtet, grün, im durchfallenden Licht rosenroth schimmernd. — Spectroskopisch zeigt die Lösung bei gehöriger Verdünnung einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau.

Hydrobilirubin (Urobilin) findet sich bei manchen Formen von Icterus, dabei ist die Hautfarbe meist fahlgelb (Urobilinicterus), in Stauungszuständen und bei hohem Fieber. Ausserdem bei der Aufsaugung grösserer Blutergüsse (in Folge der Reduction des mit Bilirubin identischen Blutfarbstoffs); unter genügender Berücksichtigung der anderen Ursachen kann hoher Urobilingehalt für die Diagnose einer innern Blutung (Apoplexie, Infarct etc.) verwerthet werden.

Traubenzucker. Zuckerhaltiger Urin ist meist reichlich, von heller Farbe und von hohem specifischem Gewicht. Der Nachweis des Traubenzuckers im Urin beruht auf folgenden Eigenschaften:

1. Traubenzucker färbt sich, mit Kalilauge gekocht, braun;
2. Traubenzucker vermag beim Erwärmen andere Körper zu reduciren;
3. mit Hefe gährt der Traubenzucker und wird zu Alkohol und Kohlensäure ($C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$);
4. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisirten Lichts nach rechts.

Qualitative Zuckerreactionen.

1. Moore'sche Probe Man versetzt den Urin im Reagensglas mit 1/3 Volum Kalilauge und kocht mehrere Male auf; bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt Braunfärbung ein.

2. Reductionsproben. a) Trommer'sche Probe. Man versetzt den Urin mit 1/3 Volum Kalilauge und setzt nun 10proc. Kupfersulfatlösung hinzu, so lange, als der entstehende hellblaue Niederschlag beim Umschütteln sich auflöst; sobald nach Zusatz eines neuen Tropfens und Umschütteln der Niederschlag ungelöst

bleibt, erwärmt man vorsichtig den oberen Theil der Flüssigkeit über der Flamme. Bei Anwesenheit von Traubenzucker tritt zwischen 60 und 70°, also vor dem Kochen, ein gelbrother Niederschlag auf. Sowie der Niederschlag eintritt, hört man auf zu erhitzen.

Die Reaction verläuft folgendermassen: $CuSO_4 + 2KHO = Cu(HO)_2$ (Cuprihydroxyd oder Kupferoxydhydrat) $+ K_2SO_4$. $Cu(HO)_2$ allein zerfällt beim Erwärmen in schwarzes CuO (Cuprioxyd oder Kupferoxyd) $+ H_2O$. An den Zucker geben $2CuO$ bezw. $Cu(OH)_2$ beim Erwärmen ein O Atom ab und es entsteht Cu_2O gelbrothes Kupferoxydul (Cuprooxyd) oder $CuOH$ braunrothes Kupferoxydulhydrat (Cuprohydroxyd).

Das blosse Sichlösen des Kupferoxydhydrats mit lazurblauer Farbe beweist die Anwesenheit des Zuckers noch nicht; es kommt auch bei Gegenwart von Eiweiss, Ammoniak und anderen organischen Stoffen vor.

Auch der Farbenumschlag der Lösung in gelb ohne Niederfallen des gelben Stoffes ist nicht für Zucker beweisend, denn Harnsäure und Kreatinin reduciren ebenfalls Kupferoxyd, halten aber Kupferoxydul in Lösung.

Streng genommen beweist das Ausfallen von Kupferoxydul nicht, dass Zucker, sondern nur, dass ein reducirender Körper im Urin vorhanden ist. Es treten aber auch andere reducirende Substanzen im Urin auf nach Darreichung bestimmter Stoffe (Chloralhydrat, Campher, Chloroform, Terpentin, Salicylsäure, Copaiva und Cubeben).

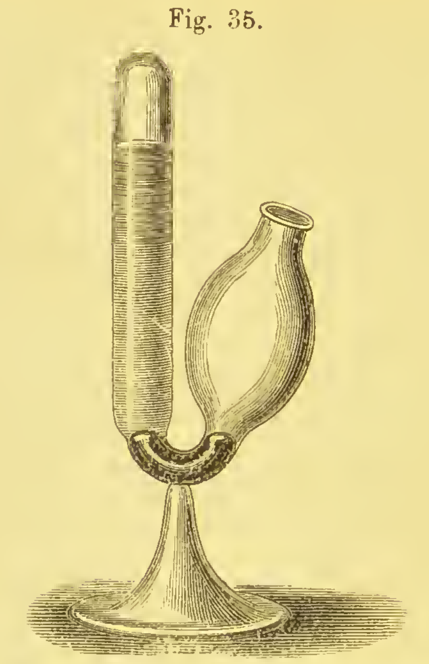
Bei der Verabreichung solcher Medicamente ist die Trommer'sche Probe durch Gährung und Polarisation zu controliren. Man stellt die Trommer'sche Probe am schnellsten an durch Zusatz eines gleichen Volums zweifach verdünnter Fehling'scher Lösung zu wenig Cubikcentimetern kochend heissen Urins. Bei Anwesenheit von Zucker tritt gelbrother Niederschlag ein, doch ist die Fehling'sche Lösung vorher zu prüfen, ob sie nicht schon allein beim Kochen den Niederschlag giebt.

2b. Böttcher'sche Probe. Man löst gepulvertes kohlensaures Natron bis zur Sättigung in circa 10 ccm Harn, setzt eine ganz kleine Menge von basisch salpetersaurem Wismuth hinzu und kocht mehrere Minuten lang. Schwarzfärbung beweist Traubenzucker; nur wenn organische Substanz (Eiweiss, Schleim, Eiter, Blut) im Urin vorhanden ist, kann Bildung von Schwefelwismuth einen Irrthum veranlassen.

3. Die Gährungsprobe ist als die sicherste Zuckerprobe zu betrachten. Man schüttelt den Urin im Reagensglas mit einem erbsengrossen Stück frischer Presshefe und füllt die Mischung in ein Gährungsröhrchen[1]) (Fig 35), so dass die Cylinderröhre ganz mit Flüssigkeit erfüllt ist. In den gefüllten Apparat thut

[1]) Käuflich zu haben bei Warmbrunn und Quilitz, Berlin, Rosenthalerstr. 40 und andern Glashandlungen.

Fig. 35.



Gährungsröhrchen zur qualitativen Zuckerbestimmung.

man etwas Quecksilber, um die Röhre abzusperren, und setzt das Ganze an einen warmen Ort (circa 24°). Bei Zuckergehalt steigen in der cylindrischen Röhre in einigen Stunden Gasblasen von CO_2 auf. Zur Controle stellt man noch zwei Gährungsröhrchen auf, eins mit einer Mischung von Traubenzuckerlösung und Hefe (soll beweisen, dass die Hefe wirksam ist), eins mit normalem Urin und Hefe (muss ohne Gas bleiben und beweist, dass die Hefe zuckerfrei ist).

Der vorübergehende Nachweis geringer Zuckermengen ist diagnostisch ohne Bedeutung und findet sich nach übertrieben reichlicher Kohlehydratnahrung öfters bei Gesunden (transitorische Glycosurie).

Länger dauernde Ausscheidung einer Zuckermenge von über $1/2$ pCt. findet sich nur bei Diabetes mellitus. Die specielle Diagnose dieser Krankheit erfordert die quantitative Feststellung der Zuckerausscheidung (vergl. Stoffwechselkrankheiten Cap. X.).

Quantitative Zuckerbestimmung.

Schätzung mittelst der Moore'schen Probe. Der mit Kali erhitzte Urin ist strohgelb bei ungefähr 1 pCt. Trauben-

zucker, gesättigtgelb (bernsteingelb) bei 2 pCt. braun wie Jamaikarum bei 5 pCt., schwarzbraun bei 7 pCt. Diese Schätzung ist wenig zuverlässig und giebt nur dem sehr Geübten einigermassen brauchbare Resultate.

Schätzung mittelst Fehling'scher Lösung. Fehling'sche Lösung besteht aus 34,639 g krystallinischem Kupfersulfat. 173,0 Seignettesalz, 100 ccm officineller Natronlauge, mit destillirtem Wasser auf 1 Liter aufgefüllt. 1 ccm dieser Lösung wird durch 5 mg Traubenzucker reducirt.

Es werden 2 ccm Fehling'scher Lösung mittelst Pipette in ein Reagensglas gefüllt, mit 20 ccm Wasser verdünnt. Das darin enthaltene Kupferoxyd wird gerade von 1 cg Zucker reducirt. Man setzt also zu der siedend heissen Fehling'schen Lösung tropfenweis den Urin zu und betrachtet nach jedem Tropfen im durchfallenden Licht ob die Flüssigkeit eben entfärbt ist. In der zur Entfärbung nothwendigen Tropfenzahl Urin ist 0,01 g Zucker enthalten. 20 Tropfen werden auf 1 ccm Urin gerechnet.

Aus folgender Tabelle ersieht man das annähernde Verhältniss von Tropfenzahl zum Procentgehalt:

Tropfen.	Procentgehalt.	Tropfen.	Procentgehalt.
100	0 2	14	1,4
90	0,21	13	1,5
80	0,25	12	1,6
70	0 28	11	1,8
60	0,3	10	2,0
50	0,4	9	2,2
40	0,5	8	2,5
30	0,6	7	2 8
25	0,8	6	3,3
20	1,0	5	4.0
19	1,05	4	5,0
18	1,1	3	6,6
17	1,15	2	10 0
16	1,2	1	20,0
15	1,3		

Die Resultate dieser Schätzung sind bei geschickter Ausführung meist ziemlich verlässlich.

Titrirung mittelst Fehling'scher Lösung. 20 ccm Fehling'scher Lösung in Porzellanschale stark verdünnt; der Harn auf's Zehnfache verdünnt und in eine Burette gefüllt aus der er nun cubikcentimeterweise zu der siedendheissen Fehling-schen Lösung hinzugelassen wird, bis aus dieser sämmtliches Kupfer als Oxydul niedergeschlagen und die Lösung ganz farblos ist. In der verbrauchten Harnmenge sind 0,1 g Zucker enthalten — so viel reduciren 20 ccm Fehling'scher Lösung. Danach ist der Procentgehalt leicht zu berechnen. (Man hat z. B. 27 ccm des zehnfach verdünnten Harns gebraucht, um 20 ccm Fehling-lösung zu entfärben, so sind in 27 ccm Harn 0,1 g, in 100 ccm

$\frac{0,1 . 100}{27} = 0,37$ g, da es sich um zehnfache Verdünnung handelt, 3,7 pCt. Zucker enthalten.) Der Endpunkt der Reaction ist oft schwierig zu treffen. Die Titrirmethode ist durchaus genau, kann aber durch dem Urin beigemischte reducirende Substanzen (s. o.) zu Täuschungen führen.

Bestimmung mit Einhorn's Saccharimeter. Dies Instrument ist ein einfaches Gährungsröhrchen, dessen cylindrisches Röhrchen empirisch calibrirt ist 10 ccm Harn werden mit 1 g Presshefe im Probirglas geschüttelt und in das Gährungsröhrchen eingefüllt. Je nach dem spec. Gewicht muss der Harn vorher verdünnt werden; spec. Gewicht 1018—1022 zweifach, 1022—1028 fünffach, 1028—1038 zehnfach. Dies Verfahren giebt für Zuckergehalt unter 1 pCt sehr gute, über 1 pCt. nicht immer genaue Resultate, ist jedoch für praktische Zwecke, namentlich für fortlaufende Bestimmungen recht brauchbar.

Bestimmung des specifischen Gewichts vor und nach der Vergährung. Man bestimmt Temperatur und spec. Gewicht des Harns und lässt nun 100—200 ccm in einem Kolben mit Presshefe vermischt bei circa 24° stehen. 24 Stunden später bezw. nach Aufhören der Gasentwickelung wird filtrirt, auf die vorherige Temperatur abgekühlt und wiederum das spec. Gewicht gemessen.

Jeder Urometergrad weniger bedeutet 0,219 pCt. Zucker Hatte der Harn vorher 1032, nachher 1022 spec Gewicht, so ist der Zuckergehalt 10 . 0,219 = 2,19 pCt.

Diese Bestimmung giebt sehr genaue Resultate, wenn der Zuckergehalt über 0,5 pCt. ist.

Bestimmung mittelst Polarisation. 20—30 ccm Urin werden im Bechergläschen mit einer Messerspitze gepulverten Bleiacetats gemischt, vom Niederschlag abfiltrirt Das Filtrat wird in das zum Polarisationsapparat gehörige 10 (oder 20) cm lange Glasrohr mit Fernhaltung von Luftblasen eingefüllt, nachdem dasselbe vorher mit Filtratflüssigkeit ausgespült ist. Aus der Ablesung am Polarisationsapparat bezw. dem Mittel von drei Ablesungen wird der Procentgehalt berechnet, indem man die beobachtete Ablenkung, in Graden ausgedrückt, mit 100 multiplicirt und durch 53,1 dividirt; ist das Glasrohr 20 cm lang, so wird die erhaltene Zahl durch 2 dividirt. (Beschreibung und Theorie des Polarisationsapparates vergl. in den grösseren Lehrbüchern.) Ist der Harn eiweisshaltig, so muss das Eiweiss vor der Polarisation ausgefällt werden.

Die Polarisation ergiebt ein anderes Resultat, als die Titration 1. wenn der Harn ausser Zucker andere reducirende Substanzen enthält, 2. wenn der Harn linksdrehende Substanzen enthält. z. B. Oxybuttersäure bei schwerem Diabetes. In solchen Fällen thut man gut, den Harn nach vorgenommener Vergährung nochmals zu titriren bezw. zu polarisiren. Abgesehen von diesen Fehlerquellen giebt die Polarisation genaue Resultate.

Aceton und Acetessigsäure. Diese beiden Körper erscheinen reichlich im Harn bei hochgradigem Zerfall von Körpereiweiss, insbesondere bei hohem Fieber, bei schweren Anämien und manchen Carcinomen, bei rapid verlaufender Phthise, bei schweren Formen von Diabetes und im Inanitionszustand. Ausserdem erscheint viel Aceton im Harn bei Verdauungsstörungen und Darmkrankheiten; in diesen Fällen kann man Aceton schon aus dem Darminhalte gewinnen.

Acetessigsäure (CH_3COCH_2COOH) wird nachgewiesen durch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction: Bei Zusatz von Fe_2Cl_6 zum Urin tritt grauer Niederschlag von Eisenphosphat auf, bei weiterem Zusatz tritt bei Anwesenheit von Acetessigsäure eine tief bordeauxrothe Farbe ein; der Schüttelschaum schimmert roth-violet. Bei Zutropfen von Schwefelsäure verschwindet die Rothfärbung.

Beim Kochen des Urins zersetzt sich Acetessigsäure in Aceton und Kohlensäure:

$$CH_3COCH_2COOH = CH_3COCH_3 + CO_2.$$

Aceton geht in's Destillat über (man destillirt ca. 1/2 Liter Urin mit wenig Tropfen Salzsäure) und wird darin durch die Lieben'sche Probe nachgewiesen: man setzt zum Destillat im Reagensglas einige Tropfen Jodlösung (Jodi 2,0, Kali jodati 10,0, Aq. dest. 200,0) und Kalilauge; bei Gegenwart von Aceton tritt sofort gelbweisser, charakteristisch riechender Jodoformniederschlag ein. Im Urin selbst wird Aceton durch die Legal'sche Probe nachgewiesen: Man setzt wenige Tropfen frische Natriumnitroprussidlösung zur Urinprobe und macht sie stark alkalisch; zuerst tritt purpurrothe Färbung ein, die allmälig in gelb übergeht; nun setzt man 2—3 Tropfen Essigsäure hinzu; bei Gegenwart von Aceton tritt an der Berührungsstelle carmoisin- bis purpurrothe Farbe ein. Doch ist es zweifelhaft, ob Aceton im Urin präformirt enthalten ist.

Von praktisch-diagnostischer Wichtigkeit ist die bordeauxrothe Eisenchloridreaction besonders bei Diabetes; lang dauerndes Vorhandensein hohen Acetongehaltes spricht für schwere Form und bedeutet meist ungünstige Prognose.

Ehrlich's Diazoreaction. In verschiedenen Krankheiten treten im Urin nicht näher gekannte aromatische Körper auf, welche mit Sulfodiazobenzol sich zu charakteristischen Farben verbinden.

Der chemische Verlauf der Diazoreaction: Sulfanilsäure ($C_6H_4NH_2SO_3H$) giebt mit salpetriger Säure (HNO_2) Sulfodiazobenzol ($C_6H_5NNSO_4H$ [Diazo = 2 Stickstoff]). Dieser Körper vereinigt sich mit vielen aromatischen Amidoverbindungen zu Farben. Um nun Sulfodiazobenzol im gegebenen Augenblick frisch zu haben, hält man sich Sulfanilsäure mit HCl in Lösung und

setzt hierzu im gegebenen Fall KNO_2, wodurch salpetrige Säure frei wird, die Sulfodiazobenzol aus Sulfanilsäure bildet.

Ausführung der Diazoreaction. Man muss zwei Lösungen bereit haben: 1. Acid. sulfanilic. 5,0, Acid. hydrochlor. pur. 50,0, Aq destill. 1000,0. 2. Natr. nitros 0,5, Aq. destill. 100,0. Man versetzt, um die Probe anzustellen, im Messglas 50 ccm der Sulfanillösung mit 1 ccm der Natriumnitritlösung. Diese Mischung wird zu der Urinprobe gesetzt (halb Mischung und halb Urin), dazu 1/8 Volum Ammoniak, das Ganze kräftig durchgeschüttelt. Als positive Diazoreaction bezeichnet man die tiefe Rothfärbung des Schüttelschaums.

Diazoreaction findet sich bei Typhus, Pneumonie, Masern, Miliartuberculose, Sepsis, bei schweren Fällen von Phthise; sie fehlt bei Meningitis. Der Hauptwerth der Diazoreaction liegt in ihrem Vorkommen bei Typhus, wo sie in unklaren Fällen oft die Diagnose entscheidet und namentlich den Recidiv-Charakter von Nachfiebern sicherstellt; das Verschwinden der Reaction zeigt, dass die Infection abgelaufen ist. Bei Phthise giebt das Auftreten der Reaction eine schlechte Prognose.

Fett im Urin wird an der milchartigen Trübung des ganzen Harns erkannt, welche verschwindet, wenn man den Urin mit etwas Kalilauge versetzt und mit Aether ausschüttelt. Das Fett ist im Urin oft gelöst enthalten; mikroskopisch sind vielfach keine Fettkügelchen sichtbar, und auch durch Centrifugirung ist das Fett nicht zu erhalten. — Man bezeichnet dies Symptom als Chylurie. Dieselbe bildet ein eigenes Krankheitsbild, in den Tropen vorkommend, öfters verursacht durch Filaria sanguinis (Cap. XII); selten ist Chylurie die Folge von Verschluss des Ductus thoracicus; in vielen Fällen ist die Aetiologie unklar.

Melanin ist der Farbstoff der melanotischen Carcinome, welcher bisweilen in den Harn übergeht und denselben in seltenen Fällen dunkelschwarz erscheinen lässt. In anderen ebenfalls seltenen Fällen ist eine Vorstufe des Farbstoffs im Harn enthalten (Melanogen); dann fällt nach Versetzen mit Eisenchlorid der schwarze Farbstoff aus.

Schwefelwasserstoff findet sich in seltenen Fällen von Cystitis durch besondere Bakterien, welche eine eigenartige Harnzersetzung einleiten. Man erkennt den SH_2 an dem Geruch nach faulen Eiern oder durch Darüberhalten eines mit Bleiacetat getränkten Papierstreifens, welcher sich durch Bildung von Bleisulfid bräunt.

Chemische Untersuchung auf normale, in Krankheiten quantitativ veränderte Bestandtheile.

1. Anorganische Bestandtheile.

Chloride, hauptsächlich als Kochsalz im Urin enthalten; die normale Menge hängt von der Nahrung ab, beträgt durchschnittlich 10—15 g NaCl. Chloride sind vermindert im Fieber (besonders bei Pneumonie), bei Carcinom und Anämie und in der Inanition. In diesen Zuständen kann die Verminderung der Chloride diagnostischen Werth haben.

Die Probe wird folgendermassen angestellt: Man versetzt den Urin mit einigen Tropfen Salpetersäure und setzt 10proc. Lösung von salpetersaurem Silber hinzu; normal erfolgt käsiger Niederschlag, bei Pneumonie etc. oft nur geringe Trübung Genaue quantitative Bestimmung erfolgt durch Titrirung

Phosphate zum Theil als Kali und Natronsalz, zum Theil als Kalk und Magnesiasalz im Urin enthalten, die Tagesmenge schwankt je nach der Nahrung in weiten Grenzen um 3 g. Die Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titrirmethoden und hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung.

Sulfate. theils als Kalisalz (präformirte Schwefelsäure), theils an Phenol, Indoxyl, Scatoxyl gebunden (Aetherschwefelsäure) im Urin enthalten.

Die Trennung der beiden Schwefelsäuren geschieht so: Man versetzt 100 ccm Urin mit wenig Tropfen Essigsäure, darauf mit 20 ccm 10proc. Chlorbariumlösung (hierdurch wird die präformirte Schwefelsäure gefällt) und filtrirt: in's Filtrat geht die Aetherschwefelsäure und überschüssiges Chlorbarium über; durch Kochen mit concentrirter Salzsäure wird die Aetherschwefelsäure zersetzt in Phenol und Schwefelsäure und es scheidet sich neues schwefelsaures Baryt aus.

Der blosse Nachweis der Sulfate hat keinen diagnostischen Werth; die quantitative Feststellung der gepaarten (Aether-) Schwefelsäure ist von Bedeutung, weil sie einen sichern Massstab für die Intensität der Darmfäulniss giebt. Es ist hierzu die chemische Wägung des gefällten schwefelsauren Baryt nothwendig.

Carbonate sind gelöst im Urin in wesentlicher Menge nur nach Genuss von Obst etc. und von eigentlichen Alkalien. Der Harn braust dann nach Säurezusatz auf. Ueber die diagnostische Bedeutung s. unter Reaction (S. 144).

Ammoniak im unzersetzten Urin 0,5—0,8 g täglich; in manchen Leberkrankheiten und bei Diabetes bis 6 g vermehrt; eine solche Vermehrung lässt sich als Zeichen der Schwere des

Diabetes verwerthen. Der quantitative Nachweis geschieht durch Zusatz von Kalkmilch zu 20 ccm Urin unter trockner Glasglocke, in welcher zugleich eine Glasschale mit 20 ccm Schwefelsäure von bestimmtem Gehalt aufgestellt ist. Nach 48 Stunden wird der Schwefelsäuregehalt bestimmt und aus der verlorenen Menge die Bildung von NH_3 berechnet. Reichlich ist Ammoniak in zersetztem (alkalischem) Urin enthalten; nachgewiesen durch übergehaltenes rothes Lakmuspapier, oder durch Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes (vergl. S. 144).

Natrium, Tagesmenge 3—6 g Na_2O, Kalium, Tagesmenge 2—3 g K_2O. Die quantitative Bestimmung dieser Stoffe erfolgt nach den Regeln der chemischen Analyse. Von diagnostischem Werth kann in principiellen Fällen die Thatsache sein, dass in allen Zuständen hochgradigen Körpereiweiss-Zerfalles (Fieber, Inanition etc.) die Kalimenge im Verhältniss stark vermehrt, die Natronmenge sehr vermindert ist.

2. Organische Bestandtheile.

Harnstoff (in der Medicin oft als $\overset{+}{U}$ = Urea bezeichnet), ist das hauptsächliche Endproduct des Stoffwechsels der Eiweisskörper.

Chemische Eigenschaften: Der Harnstoff krystallisirt in Prismen und Nadeln, ist in Wasser und Alkohol löslich, in Aether unlöslich, bildet bei der trockenen Erhitzung Biuret, welches mit Kalilauge und etwas Kupfersulfatlösung Rothfärbung giebt (Biuretreaction). Unter der Einwirkung von Bacterien verwandelt sich Harnstoff in kohlensaures Ammoniak $CO(ONH_4)_2$. Mit Salpetersäure und Oxalsäure bildet Harnstoff gut krystallisirende Verbindungen.

Die normale Menge des Harnstoffs hängt zum grossen Theil von der Menge des genossenen Eiweisses ab (vergl. Cap. X.), sie schwankt zwischen 20 und 40 g und ist bei eiweissarmer Kost vermindert, bei sehr eiweissreicher Kost physiologisch vermehrt.

Pathologische Steigerung der Harnstoffausfuhr findet sich beim Fieber, vielen Fällen von Carcinom, Anämie und Leukämie, bei Intoxicationen (Phosphor, Arsen, Chloroform etc.) und bei Dyspnoe.

Pathologische Verminderung der Harnstoffausscheidung findet sich bei Inanition, oft bei den diffusen Nierenerkrankungen und bei acuter gelber Leberatrophie.

Qualitativer Nachweis des Harnstoffs. Derselbe ist von diagnostischem Werth für die Diagnose urämischer Zustände, bei welchen im Erbrochenen, im Sputum, in Transsudaten und im Blut Harnstoff enthalten ist. Man dampft die zu unter-

suchende Flüssigkeit zu Syrupdicke ein, extrahirt mit Alkohol, filtrirt, verjagt den Alkohol durch Destillation, löst den dicken Syrup in etwas Wasser und setzt, am besten unterm Mikroskop, concentrirte Salpetersäure zu. Nach einiger Zeit sieht man charakteristische sechsseitige Krystalle von salpetersaurem Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs. Dieselbe ist von grossem diagnostischem Werth für die Diagnose der Stoffwechselkrankheiten und die diätetische Behandlung (cfr. Cap X.). Man bestimmt nicht sowohl den Harnstoff als den Gesammtstickstoff, welcher im Harn enthalten ist.

Annähernde Bestimmung durch Titration nach der Methode von Liebig, modificirt von Pflüger.

Zu 10 ccm Harn wird aus einer Bürette allmählich Quecksilbernitratlösung bestimmten Gehalts [1]) hinzugelassen. (Es bildet sich eine unlösliche Verbindung von salpetersaurem Harnstoff und Quecksilberoxyd.) Neben der Bürette hält man auf schwarzer Unterlage ein Uhrglas, in welchem aus gepulvertem Na_2CO_3 und wenig Wasser dicklicher Brei bereitet ist. (So lange im Harn das Quecksilbernitrat an Harnstoff gebunden wird, kann es nicht mit Na_2CO_3 reagiren; sowie aller Harnstoff zur Bindung verbraucht ist, vermag das nun frei in Lösung befindliche $Hg(NO_3)_2$ mit Na_2CO_3 sich umzusetzen. es bildet sich $2NaNO_3$ + aufbrausende CO_2 + gelbes HgO.) Man rührt den Harn und die zulaufende Quecksilberlösung mit einem Glasstab gut durch; dann berührt man den Natronbrei mit demselben; sowie sich an der Berührungsstelle bleibende Gelbfärbung zeigt, ist die Titration beendet.

Die Zahl der verbrauchten Cubikcentimeter der Quecksilberlösung multiplicirt man mit 0,04, um die Procentzahl des Urins an Stickstoff zu erhalten. Beispiel: Verbraucht sind für 10 ccm Urin 21 ccm Hg Lösung; 21 . 0,04 = 0,84 pCt. N; betrug die 24stündige Urinmenge 1500 ccm, so war die tägliche Ausscheidung 12,6 g N = 27 g Harnstoff (N : Harnstoff = 1 : 2,143).

Diese Methode ist für viele klinische Zwecke ausreichend zuverlässig Eine genauere Titrirmethode erfordert weitere Cautelen, z. B. die Fällung der Phosphate und Sulfate durch Barytmischung, die Abstumpfung der beim Titriren sauer werdenden Flüssigkeit, den wiederholten Zusatz von Quecksilberlösung etc.

Die neuerdings in allen klinischen Laboratorien angewandte, unbedingt zuverlässige Methode der Stickstoffbestimmung ist die von Kjeldahl: 5 ccm Urin werden im Kolben mit 20 ccm rauchender Schwefelsäure über der Flamme bis zur Farblosigkeit gekocht; die verdünnte Lösung mit 100 ccm Natronlauge (1,3 spec.

---

[1]) In 1000 ccm Lösung sind 71,48 g Quecksilber enthalten. Die Herstellung der Lösung erfordert eine Reihe schwieriger Cautelen; sie ist fertig zu haben in vielen chemischen Fabriken, z. B. Kahlbaum, Berlin, Schlesische Strasse 16—19.

Gewicht) am Kühler destillirt; vorgelegt werden 50 oder 100 ccm $^1/_{10}$ Normalsäure, welche nach beendigter Destillation mit $^1/_{10}$ Lauge titrirt wird (Aller N des Harns wird zu NH_3, welcher von überschüssiger Schwefelsäure gebunden wird $(NH_4)_2SO_4$; durch KHO wird hieraus NH_3 frei, dies tritt in die vorgelegte Säure, bindet einen Theil derselben: der frei bleibende Theil wird durch Titration bestimmt und hieraus die entwickelte NH_3 Menge berechnet, aus der wieder die in 5 ccm enthaltene N-Menge bestimmt wird.)

Beispiel: Verbrannt werden 5 ccm Urin; es waren vorgelegt 50 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4; nach beendeter Destillation werden bei der Titration der frei gebliebenen Säure verbraucht 12 ccm $^1/_{10}$ NaOH: also waren nur noch 12 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 frei, demgemäss 38 ccm $^1/_{10}$ H_2SO_4 durch überdestillirte NH_3 gebunden. Zur Bindung von 38 ccm Zehntelnormalsäure, d. h. 38 . 0,0049 g H_2SO_4 sind 38 . 0,0017 g NH_3 nothwendig; dem entsprechen 38 . 0,0014 g H = 0,0532 g N. Da diese Menge aus 5 ccm Urin entstammt, so hat derselbe einen N Procentgehalt von 1,064.

Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$), in 24 Stunden 0,4—0,8 g ausgeschieden; die Menge schwankt sehr, meist parallel dem Harnstoff (Verhältniss meist 1 : 50). Die Harnsäure ist im Urin als neutrales harnsaures Natron gelöst enthalten; in stark sauren und sehr concentrirten Harnen (im Fieber, Stauungszuständen und nach starkem Schwitzen) fällt oft in der Kälte saures harnsaures Natron oder reine Harnsäure aus (s. Sedimente).

Die Harnsäureausscheidung ist vermehrt bei Leukämie (Verhältniss zu Harnstoff bis 1 : 10) und nach Gichtanfällen; während des Gichtanfalls ist die Ausscheidung vermindert.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure ist manchmal von Werth bei der Betrachtung der Sedimente und Concremente (s. u.) und geschieht durch die Murexidprobe.

Man thut zu der zu prüfenden Substanz 3—4 Tropfen conc. Salpetersäure auf einem Porzellanschälchen und dampft langsam zur Trockne; es bildet sich bei der Anwesenheit von Harnsäure ein orangerother Fleck, der auf Zusatz von etwas Ammoniak purpurroth wird.

Der qualitative Nachweis im Blut geschieht durch Garrod's Fadenprobe: Durch blutigen Schröpfkopf werden ca. 10 ccm Blut gewonnen, diese lässt man im Schröpfkopf gerinnen und abstehen; das Serum wird in ein Uhrglas gebracht, mit Essigsäure angesäuert, ein leinener schwacher Faden eingelegt; man lässt es bedeckt 24 Stunden stehen, dann mikroskopirt man mit schwacher Vergrösserung; es sind im Fall der Anwesenheit von Harnsäure reichliche Krystalle am Faden zu sehen.

Zur annähernden quantitativen Bestimmung im Urin setzt man zu 200 ccm Urin im Becherglas 10 ccm concentrirte Salz-

säure und lässt das Gemisch am kühlen Ort 48 Stunden stehen; hierauf wird der entstandene Niederschlag von Harnsäure filtrirt, getrocknet und gewogen.

Zur exacten Bestimmung der Harnsäure sind complicirte Methoden erforderlich.

Oxalsäure (COOH . COOH) in 24 Stunden bis 0,02 g ausgeschieden, entweder gelöst oder im Sediment als oxalsaurer Kalk (s. u.).

Xanthinkörper (Xanthin $C_5H_4N_4O_2$, Hypoxanthin $C_5H_4N_4O$) in sehr geringer Menge im Harn enthalten, vermehrt bei Leukämie; der Nachweis ist ohne diagnostische Bedeutung; dasselbe gilt von dem

Kreatinin ($C_4H_7N_3O$), Tagesmenge 0,6—1,3 g), sowie der

Hippursäure ($C_9H_9NO_3$), Tagesmenge 0,25—0,5 g; entsteht aus Benzoësäure C_6H_5COOH und Glycocoll CH_2NH_2COOH.

Indican ($C_8H_6NKSO_4$), indoxylschwefelsaures Kali, in geringen Mengen in jedem Harn enthalten, ist vermehrt bei starker Darmfäulniss, also bei allen Unterleibskrankheiten, die zu Verringerung der Darmperistaltik und verminderter Resorption führen, insbesondere bei Peritonitis und Darmverschluss; dabei ist der Indicangehalt um so reichlicher, je höher der Verschluss sitzt. Dickdarmverschluss giebt wenig Indican. Auch bei putriden Eiterungen ist das Indican vermehrt.

Chemisches über das Indican. Bei der Fäulniss des Eiweisses im Darm oder in Eiterherden entsteht Indol C_8H_7N, welches im Organismus zu Indoxyl oxydirt wird; dieses paart sich wie die meisten aromatischen Substanzen mit Schwefelsäure. Der Nachweis des Indicans beruht auf der Bildung von Indigoblau.

Nachweis des Indicans. Man versetzt den Harn mit dem gleichen Volum Salzsäure und dann tropfenweise unter starkem Umschütteln mit frischer Chlorkalklösung (Calcar. hypochlor. 5,0, Aq destill. 100,0); bei reichlichem Indicangehalt färbt sich der Harn bläulich, oder das Indigo fällt in blauen Flocken aus. Durch Zusatz von Aether und Chloroform kann man das Indigoblau ausschütteln. Sehr dunklen Harn kann man vor dem Anstellen der Reaction durch Schütteln mit wenig essigsaurem Blei und Filtriren entfärben.

Indigoroth wird nachgewiesen, indem man den Urin aufkocht und nun unter vorsichtigem Weiterkochen tropfenweise Salpetersäure zusetzt, bis eine tiefrothe Färbung eintritt; der Schüttelschaum ist blauviolet; die Farbe geht in Chloroform oder Aether über (Rosenbach'sche Reaction). Die Constitution des Indigroth ist noch nicht bekannt; die Reaction findet sich, ziemlich

parallel der Indigblaureaction, in schweren Darmleiden, doch auch vereinzelt in leichteren Darmaffectionen.

Phenole: C_6H_5OH Carbolsäure, Phenol; $C_6H_4CH_3OH$ Kresol, sind im Harn mit Schwefelsäure gepaart enthalten (Aetherschwefelsäuren). In der Norm 0,017—0,05 g Phenole ausgeschieden; Vermehrung bis zu 0,6 g bei Fäulnissprocessen im Organismus, für deren Intensität die Phenolausscheidung einen diagnostisch verwerthbaren Massstab bietet.

Nachweis des Phenols: 200 ccm Harn werden mit 40 ccm Salzsäure versetzt und circa 150 ccm abdestillirt; das Destillat wird mit Bromwasser bis zur Gelbfärbung versetzt; bei Anwesenheit von Phenol entsteht ein Niederschlag. Derselbe ist Tribromphenol. Aus der durch Wägung festzustellenden Menge desselben kann man den Phenolgehalt berechnen.

Untersuchung der Harnsedimente.

Ist der Urin stark getrübt oder enthält er einen Bodensatz, so schüttet man ihn in ein Spitzglas (Champagnerglas) und lässt den Niederschlag mehrere Stunden sich absetzen; dann giesst man den darüber stehenden Urin ab und nimmt eine Probe des Sediments auf den Objectträger zur mikroskopischen Betrachtung. Neuerdings hat man zur schnellen Gewinnung spärlicher Sedimente das Centrifugiren angewandt.

Vor dem Mikroskopiren sucht man sich durch Prüfung der Reaction und Erhitzen einer Probe vorläufig zu orientiren. Ist der Urin sauer und verschwindet dann die Trübung beim Erhitzen, so bestand das Sediment aus harnsauren Salzen. Ist der Urin sauer und verschwindet die Trübung nicht beim Erhitzen, aber beim Zusatz von Kalilauge, so bestand das Sediment aus Harnsäure. War der Urin alkalisch und wird derselbe klar beim Zusatz von Salzsäure, mit oder ohne Aufbrausen, so bestand das Sediment aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk.

Unorganisirte Sedimente.

Im sauern Harn.

Saures harnsaures Natron (Fig. 36). Amorphe, meist in Drusen zusammengebackene Körnchen. Setzt man unterm Mikroskop Salzsäure zu, so bilden sich Harnsäurekrystalle. Gewöhnlich gelbroth gefärbt: Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium). Löst sich beim Erhitzen, sowie beim Zusatz von Kalilauge. Beim Zusatz von Salzsäure zum mikroskopischen Präparat sieht man Harnsäure auskrystallisiren. — Ohne wesentliche diagnostische Bedeutung, beweist nur das Sauersein bezw. die Concentrirtheit des Urins.

Harnsäure (Fig. 36). In Wetzstein- oder Tonnenform

(auch in Spiessen und zu Rosetten angeordnet), meist gelb gefärbt; löst sich beim Zusatz von Kalilauge, nicht beim Erhitzen. Ausser an der Form durch die Murexidreaction erkannt (S. 160). Reichliches Harnsäuresediment beweist an sich nicht immer vermehrten Harnsäuregehalt; doch wird man dadurch zur quantitativen Bestimmung aufgefordert. Oft zeigt reichliches Harnsäuresediment sog. harnsaure Diathese an (Nephritis urica, Arthritis urica).

Oxalsaurer Kalk (Fig. 36). (Die Reaction des Harns nähert sich der neutralen.) Krystallisirt in Form von Octaëdern (Briefcouverts); wenn vereinzelt, ohne Bedeutung; reichliches Vorkommen von Oxalat im Sediment beweist

Fig. 36.



durchaus nicht immer gesteigerte Oxalsäureausscheidung; hierzu ist quantitative Bestimmung nöthig.

Cystin, ein seltenes Sediment, welches für eine bestimmte Stoffwechselkrankheit pathognostisch ist (Cap. X.), besteht aus sechsseitigen Krystalltafeln, die sich in Ammoniak leicht lösen.

Leucin (Amidocapronsäure) (Fig. 37) und Tyrosin (Amidohydroparacumarsäure), ebenfalls sehr seltene Sedimente, finden sich im Urin bei acuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung. Leucin krystallisirt in gelblich weissen, oft radiär gestreiften Kugeln, Tyrosin in schönen Nadelbüscheln.

Im alkalischen Harn. (Fig. 38.)

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia = Tripelphosphat ($NH_4MgPO_4 + 6H_2O$) krystallisirt in Sargdeckelform; sehr leicht löslich in Essigsäure.

Phosphorsaurer Kalk entweder als $Ca_3(PO_4)_2$ in Form unregelmässiger Körnelung, oder als $CaHPO_4$ in keilförmigen Krystallen, oft in Rosetten angeordnet.

Kohlensaurer Kalk ($CaCO_3$) als runde regelmässige Körner oder in Hantelform (Dumbbells), löst sich bei Säurezusatz unter Gasentwicklung.

Harnsaures Ammoniak in Stechapfelform oder unregelmässiger Keulenform.

Die alkalischen Sedimente haben ausser dem Hinweis auf die Reaction (s. o.) keine weitere diagnostische Bedeutung.

Organisirte Sedimente. (Fig. 39 u. 40.)

Dieselben sind für die Diagnose der Nierenerkrankungen (Cap. IX.) von grösster Bedeutung.

Weisse Blutkörperchen (Leucocyten) kommen vereinzelt im Urin des Gesunden vor; sind sie aber reichlich vorhanden, so ist Entzündung oder Eiterung an irgend einer Stelle von den Nieren bis zur Urethra bewiesen (Nephritis, Pyelitis, Cystitis, Gonorrhoe, bei Weibern Fluor).

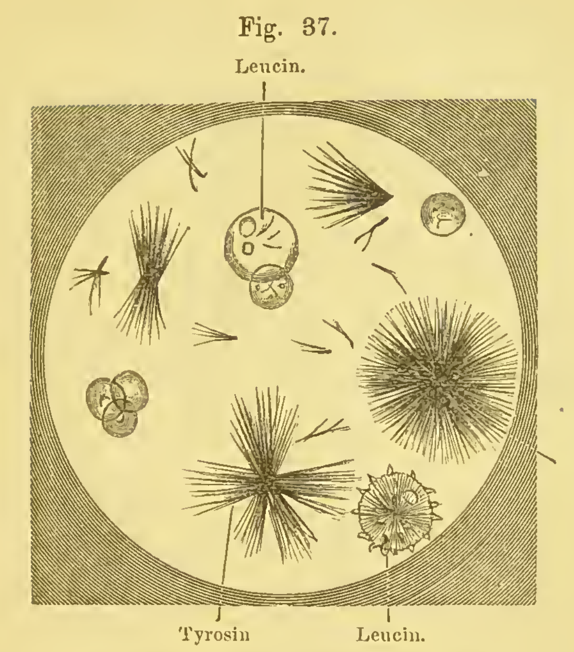
Rothe Blutkörperchen, meist ausgewaschen und blass, beweisen das Vorhandensein einer Blutung im Urogenitalapparat (s. unter Hämaturie S. 148.)

Nierenepithelien (Fig. 39), runde oder kubische kernhaltige Zellen, zeigen meist eine Affection der Niere an. Sie backen oft zu Epithelcylindern zusammen. Von grösstem diagnostischem Werth sind verfettete Nierenepithelien (Fettkörnchenkugeln) (Fig. 40); sie beweisen chronische Nephritis, im 2. Stadium, der fettigen Degeneration.

Epithelien des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase sind von einander nicht zu unterscheiden; entweder polygonale Plattenepithelien oder mehr rundliche, mit Fortsätzen versehene, stets kernhaltige Zellen. Reichliches Vorkommen dieser Epithelien gestattet die Diagnose Pyelitis oder Cystitis oder Entzündung der Harnleiter (Differentialdiagnose s. Cap. IX.).

Epithelien der Vagina sind grosse Plattenepithelien,

Fig. 37.



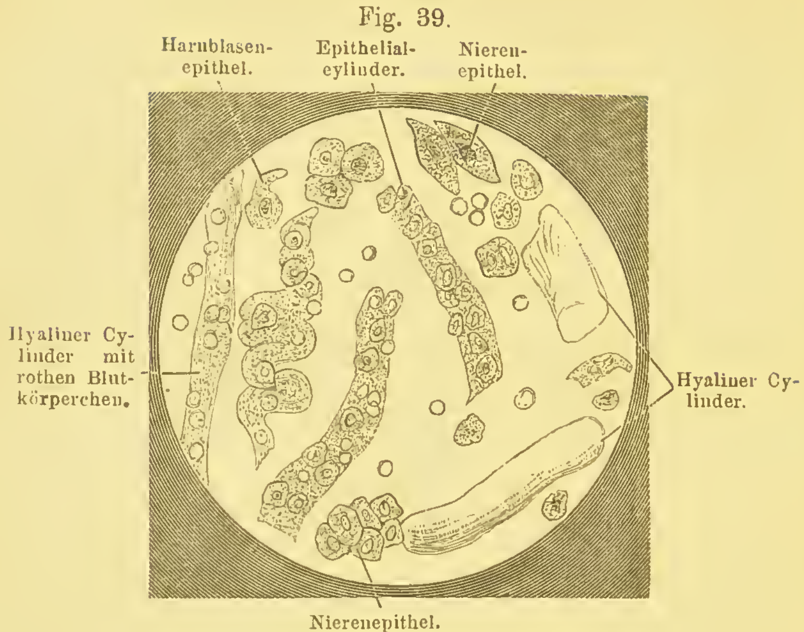
Urinsediment bei acuter gelber Leberatrophie.

Fig 38.



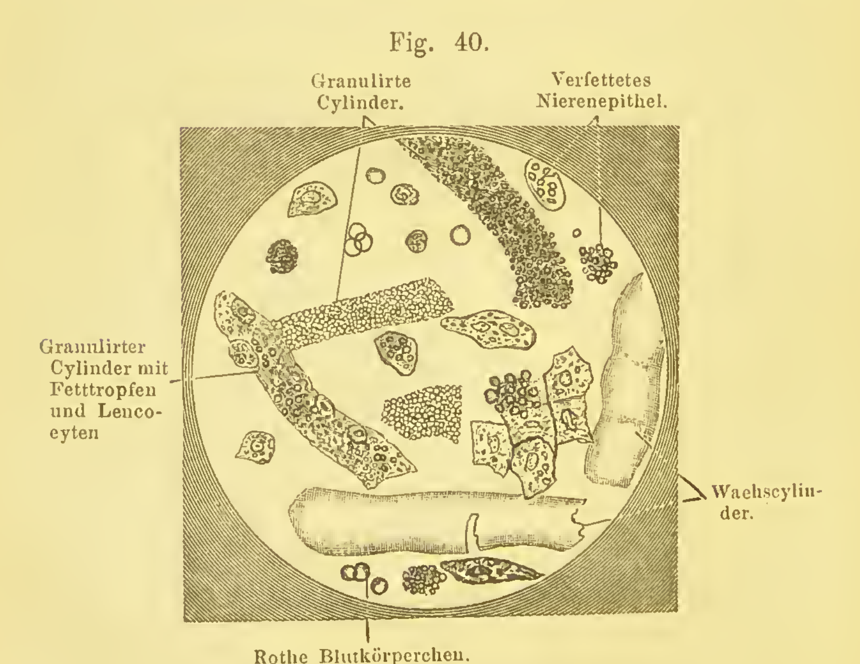
Sediment von ammoniakalisch gährendem Urin.

Fig. 39.



Sediment bei acuter Nephritis.

Fig. 40.



Sediment bei chronischer Nephritis.

wie die Buccalepithelien; Epithelien der männlichen Urethra Cylinderepithelien, manchmal im gonorrhoischen Eiter vorkommend.

Harncylinder sind wahrscheinlich Abgüsse der Harnkanälchen. Man unterscheidet:

1. Hyaline Cylinder, schmale, helle, ganz homogene Gebilde von wenig deutlichen Contouren. Das Vorkommen derselben ist nicht für Nephritis beweisend. Sie finden sich auch bei Stauung, Fieber, Icterus etc.;
2. Epithelialcylinder, aus zusammengebackenen Epithelien bestehend; sind für Nephritis beweisend; oft verändert, mehr oder weniger körnig (granulirte Cylinder), oft mit verfetteten Epithelien bedeckt);
3. Blutkörperchencylinder, nur bei Nierenblutungen;
4. Wachscylinder, von scharfen Contouren, gelblich glänzend, nur bei chronischer Nephritis vorkommend;
5. Braune Cylinder, selten vorkommend in schwereren Infectionskrankheiten und bei Knochenbrüchen.

Cylinderähnliche Gebilde setzen sich aus Bacterienhaufen, auch aus amorphen harnsauren Salzen zusammen

Mikroorganismen können in vielen Infectionskrankheiten in den Urin übergehen (Diphtherie, Recurrens, Typhus). Diagnostische Bedeutung kommt dem Vorkommen von Tuberkelbacillen und Gonococcen zu. Reichlich Mikrobien im frisch gelassenen Harn bei Cystitis und Pyelonephritis. Ueber den Nachweis s. Cap. XII.

Von thierischen Parasiten sind im Sediment in seltenen Fällen gefunden Echinococcentheile, Embryonen von Filaria sanguinis, welche ebenso wie Distomum haematobium Haematurie veranlassen.

Anhang.

Nachweis einiger heterogener Stoffe im Urin.

Der Nachweis fremder Stoffe im Urin kann für die Diagnose von Intoxicationen von Wichtigkeit sein; ausserdem ist es oft

aus therapeutischen Gründen von Interesse, zu sehen, ob eine Substanz vom Organismus resorbirt worden ist; schliesslich kann man durch den event. Nachweis eines Arzneimittels im Urin die Angaben des Patienten controliren.

Jod nach Anwendung von Jodkali, Jodoform: Man versetzt den Harn mit wenigen Tropfen rauchender Salpetersäure oder Chlorwasser und einigen Cubikcentimetern Chloroform und schüttelt durch: Bei Gegenwart von Jod färbt sich das Chloroform rothviolet.

Brom nach Anwendung von Bromkali. Ebenso wie Jod. Bei Anwesenheit grösserer Mengen wird das Chloroform gelb; bei geringen Mengen führt diese Probe nicht zum Ziel. Dann macht man 10 ccm Harn mit kohlensaurem Natron alkalisch, setzt etwa 2 g Kalisalpeter hinzu; bringt das Ganze in Platinschale, wo man erst abdampft, dann den Trockenrückstand schmilzt; die erkaltete Schmelze wird im Wasser gelöst, mit Salzsäure stark angesäuert, hierauf mit Chloroform geschüttelt; war der Harn auch nur wenig bromhaltig, so wird das Chloroform gelb.

Eisen. Der Harn färbt sich bei starkem Eisengehalt auf Zusatz von Schwefelammonium grünlichschwarz. Für den Nachweis geringen Eisengehaltes werden 50 ccm Harn in der Platinschale eingedampft, der Trockenrückstand verascht, die Asche mit verdünnter Salzsäure extrahirt. Bei Anwesenheit von Eisen entsteht nach Zusatz von Ferrocyankalium blauer Niederschlag.

Arsen. Zum Nachweis des Arsen muss zuerst die organische Substanz zerstört werden. Dies geschieht folgendermassen: 1—2 Liter Harn werden in einer Porzellanschale auf $^1/_8$ des ursprünglichen Volums eingedampft, hierzu das gleiche Volum conc. Salzsäure gesetzt und unterm Abzug auf dem Wasserbade digerirt. Hierzu wird unter dauerndem Erwärmen chlorsaures Kali in einzelnen Portionen zu 2—3 g gesetzt, bis die Flüssigkeit hellgelb geworden ist Dann wird stark eingedampft, bis der Chlorgeruch gänzlich verschwindet, und nun stark mit Wasser verdünnt. — Hierauf wird Schwefelwasserstoff mehrere Stunden lang durchgeleitet, der Niederschlag von Schwefelarsen abfiltrirt, getrocknet, im Schälchen in einigen Tropfen Salpetersäure und Schwefelsäure gelöst, erwärmt bis zum Verschwinden des Säuregeruchs, stark verdünnt und diese Flüssigkeit im Marsh'schen Apparat auf den Arsenspiegel geprüft.

Man stellt sich diesen am einfachsten her, indem man ein Reagensglas mit durchbohrtem Stopfen schliesst, in die Stopfenöffnung eine gebogene Glasröhre steckt, deren nach aussen führendes Ende zur Capillare ausgezoegn ist. Das Reagensglas wird mit Zink und dünner Schwefelsäure beschickt, ausserdem mit der zu prüfenden Lösung. So wie starke Gasentwickelung stattfindet, wird das aus der Capillare strömende Gas entzündet; bei Anwesenheit von Arsen entsteht eine bleiche Flamme, hält man

über diese eine kalte Porzellanschale, so entsteht ein metallisch glänzender Beschlag, welcher in Natriumhypochloritlösung löslich ist.

Blei. Die organische Substanz wird durch Salzsäure und Kaliumchlorat zerstört (s. Arsen) und durch die verdünnte, zu schwach saurer Reaction abgestumpfte Flüssigkeit Schwefelwasserstoff geleitet; bei Anwesenheit von Blei entsteht braunschwarzer Niederschlag von Bleisulfid.

Quecksilber. Etwa 1 Liter Urin wird auf 60—80° erwärmt, mit Salzsäure angesäuert und nun kurze Zeit mit $^1/_2$ g gut aufgefaserter Messingwolle digerirt. Nach einer Stunde wird der Harn abgegossen, die Messingwolle erst mit heissem Wasser, dann mit Alcohol, schliesslich mit Aether gewaschen und zwischen Fliesspapier abgetrocknet. Die Messingwolle wird nun in eine enge Glasröhre gestopft, welche danach auf beiden Seiten in Capillaren ausgezogen wird. Erhitzt man das Glas mit der Messingwolle in der Flamme, so sublimirt das Quecksilber und in den Capillaren erscheinen silberglänzende Ringe. Hat man vorher ein Körnchen Jod in die Capillare geschoben, so bildet sich rothes Quecksilberjodid.

Carbol. Ist viel Carbol zur Resorption gelangt, so ist der Urin grünlichbraun; beim Stehen an der Luft wird die Farbe noch dunkler. Dieselbe Farbenerscheinung bei Resorption von Hydrochinon und nach Fol. Uvae ursi. Der Nachweis des Carbols erfolgt durch Bromwasserzusatz zum Destillat (S. 162), bezw. durch die Bestimmung der Aetherschwefelsäure (S. 157).

Chinin. Der Nachweis erfolgt durch Ausschütteln einer grösseren Quantität des mit Ammoniak versetzten Harns mit Aether, in welchen das Chinin übergeht. Der nach dem Verdunsten des Aethers bleibende Rückstand wird in angesäuertem Wasser aufgenommen. Die Lösung wird erst mit Chlorwasser, dann mit Ammoniak versetzt; bei Anwesenheit von Chinin entsteht Grünfärbung.

Salicylsäure. ($C_6H_4OH.COOH$). Der Harn giebt, mit Eisenchlorid versetzt, blauviolette Farbe. Ist die Reaction negativ, so säuert man 30 ccm Harn im Messcylinder mit Schwefelsäure an und versetzt sie mit 30 ccm Aether, schüttelt kräftig durch, giesst den Aether ab und tropft zu diesem Eisenchloridlösung, so tritt bei sehr geringem Salicylgehalt Blaufärbung ein.

Antipyrin. Der Harn giebt, mit Eisenchlorid versetzt, Rothfärbung.

Antifebrin. Der Harn giebt, mit Salzsäure gekocht, nach dem Abkühlen mit 3 proc. Carbollösung und Eisenchlorid versetzt, Rothfärbung, auf Ammoniakzusatz Blaufärbung.

Phenacetin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, braunroth.

Tannin. Der Harn färbt sich, mit Eisenchlorid versetzt, schwarzblau.

Naphtalin. Nach Gebrauch grösserer Dosen färbt sich der Harn, wenn er mit conc. Schwefelsäure geschichtet wird, grün.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen.

Rheum und **Senna** (Chrysophansäure) Der Harn wird bei Zusatz von Natronlauge purpurroth; kohlensaures Natron bringt dieselbe Farbe hervor.

Santonin. Der strohgelbe Harn wird bei Zusatz von Natronlauge roth; kohlensaures Natron färbt nicht roth.

IX. Diagnostik der Nierenkrankheiten.

1. Diffuse Nierenerkrankungen (Morbus Brightii).

Man erkennt die diffusen Nierenerkrankungen im Allgemeinen an dem gleichzeitigen Vorhandensein von Hydrops und Albuminurie; sie werden unter der Bezeichnung Morbus Brightii zusammengefasst. Die specielle Diagnose der vorliegenden Form des Morbus Brightii ergiebt sich hauptsächlich aus der Untersuchung des Urins (Cap. VIII.), ausserdem aus der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und der Untersuchung der anderen Organe (Herz, Gefässe, Leber, Milz, Augen).

In Bezug auf die Anamnese sind folgende Momente besonders wichtig: Alkoholismus führt oft zu chronischer Nephritis, chronische Bleivergiftung sowie Gicht oft zu primärer Schrumpfniere. Heftige Erkältungen, häufige Durchnässungen, Einwirkung toxischer Stoffe, besonders acute Infectionskrankheiten (Scharlach etc.) führen zu acuter Nephritis. Alte Syphilis, Eiterungen, Phthisis, Malaria können zu Amyloidentartung führen. — Die Dauer und der Verlauf der Krankheit ist genau zu erfragen; besonders aber nach früher vorhanden gewesenen, event. nephritischen Symptomen zu forschen (Oedeme, Harnveränderungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Asthma, Sehstörungen).

Ueber das Symptom des Hydrops vergl. S. 9.

Die Untersuchung auf Eiweiss vergl. S. 146.

In manchen Stadien und Formen des Morbus Brightii kann entweder Hydrops oder Albuminurie, ja in seltenen Einzelfällen zeitweise beides fehlen. Dann führt wohl die Betrachtung des Verlaufs, die Untersuchung des Herzens (Hypertrophie bei Schrumpfniere) und Pulses, oft die grosse Menge des Urins zur Diagnose. — Trotz solcher Ausnahmen thut man gut, daran festzuhalten, dass

Hydrops und Albuminurie die Hauptzeichen diffuser Nierenkrankheiten sind.

Um die vorliegende Form des Morbus Brightii diagnosticiren zu können, prägt man sich am besten ein wohlgeordnetes Schema der verschiedenen Erkrankungsformen ein.

Morbus Brightii.
Hydrops mit Albuminurie.

	Entzündliche Form.	Nichtentzündliche Form.
1. Stadium.	Acute hämorrhagische Nephritis	Stauungshydrops. (Stauungsniere.)
2. Stadium.	Chronische Nephritis. Fettige Degeneration.	Amyloiddegeneration.
3. Stadium.	Secundäre Schrumpfung. Weisse Schrumpfniere.	Primäre Schrumpfung. (Rothe Schrumpfniere: Arteriosclerotische, Blei-, Gichtniere.)

Ganz allein steht Hydrops und Albuminurie der Schwangeren = Schwangerschaftsniere.

In der ersten Columne dieses Schemas sind die Formen der Nephritis aufgeführt, wie sie sich manchmal der Reihe nach auseinander entwickeln; doch kann auch die chronische Form sich primär ohne vorhergegangene acute Entzündung einstellen.

Auf die Scheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser Entzündung muss die klinische Diagnose meist verzichten, da sich die Symptome mit den anatomischen Processen vielfach nicht decken. Doch ist der Nachweis von Fett im Sediment ein sicheres Zeichen parenchymatöser Processe, während andererseits das Fehlen wesentlichen Sedimentes für interstitielle Entzündung spricht.

In der zweiten Columne sind die untereinander nicht zusammenhängenden, nichtentzündlichen Formen aufgeführt, welche in ihrem klinischen Verlauf den daneben stehenden entzündlichen Formen sehr ähnlich sind.

Die Stauungsniere ist streng genommen nicht hierher gehörig, giebt jedoch klinisch oft ein dem wirklichen Morbus Brightii so ähnliches Krankheitsbild, dass ihre Aufführung im Schema gerechtfertigt erscheint.

Hauptsymptome der Formen des Morbus Brightii.

Acute hämorrhagische Nephritis. Starkes Anasarka, besonders oft im Gesicht. Urin sehr eiweissreich, stark bluthaltig. Die Menge sehr vermindert. Hohes specifisches

Gewicht. Sediment besteht aus rothen Blutkörperchen, hyalinen und granulirten Cylindern mit Blutkörperchen und Epithelien.

Die Diagnose erstreckt sich auf die Aetiologi : Infectiöse, toxische oder Erkältungsnephritis, oder Exacerbation einer chronischen Form. — Die Prognose ist wesentlich bedingt durch die Menge des Urins, bezw. die urämischen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Coma, Convulsionen).

Chronische Nephritis, fettige Degeneration. Meist starker Hydrops. Albumengehalt meist hoch. Die Urinmenge sehr wechselnd. Oft Herzhypertrophie. Characteristisches Sediment: Fettkörnchenkugeln, granulirte, oft Wachscylinder, daneben viel Epithelien und Leucocyten.

Secundäre Schrumpfniere. Entwicklung aus der vorigen Form. Meist Fehlen der Oedeme. Sehr reichlicher, klarer, grünlich gelber Harn von niedrigem specifischen Gewicht, mit wenig oder gar keinem Sediment. Hypertrophie des Herzens, gespannter Puls. Oft Retinitis albuminurica.

Primäre Schrumpfniere. Dieselben Symptome wie die secundäre Schrumpfniere (reichliche Harnmenge von niedrigem specifischen Gewicht, mit wenig Eiweiss und sehr wenig Sediment, Herzhypertrophie), doch ohne voraufgegangene fettige Degeneration. Meist schleichende, oft lange latente Entwicklung. Bei allgemeiner Arteriosclerose (Arterio-capillary fibrosis), Gicht und Bleiintoxication (Harnsäureniere).

Stauungsniere. Hydrops besonders der Beine. Cyanose und Dyspnoe. Bestehende Herz- oder Lungenkrankheit. Urin spärlich, dunkel, von hohem specifischem Gewicht. Sedimentum lateritium. Wenig Albumen.

Amyloiddegeneration. Verläuft meist unter den Symptomen der chronischen Nephritis. Massgebend für die Diagnose der Nachweis der Aetiologie (s. unter Anamnese), sowie gleichzeitige Milz- und Leberschwellung.

II. Die anderweitigen Erkrankungen der Niere verlaufen ohne Hydrops, oft mit Veränderungen des Urins, und werden theils durch diese, theils durch die Klagen der Patienten über Schmerzen in der Nierengegend, theils durch Palpation und Percussion des Abdomens bezw. der Nierengegend erkannt.

Es sind hauptsächlich zu berücksichtigen: Hämorrhagischer Infarct der Niere, Pyelonephritis, Nierencalculose, Nierentuberculose, Geschwülste der Niere, Ren mobilis.

Schmerzen in der Nierengegend (im Kreuz) finden sich so häufig bei ganz verschiedenen Krankheiten, dass dies Symptom für die Diagnose einer Nierenaffection nur mit Reserve zu verwerthen ist. Anfallsweise heftige Schmerzen (Nierenkolik) sind das Zeichen von Nierensteinen.

Lage und Percussion der Nieren.

Die Nieren reichen vom 12. Dorsalwirbel bis zum 3. Lumbarwirbel. Die rechte Niere grenzt oben an die Leber, die linke an die Milz.

Die Nierenpercussion sucht die untere und äussere Grenze dieses Organs zu bestimmen; doch sind die Resultate dieser Methode oft wenig zuverlässig wegen des oft starken Fettwulstes der Nierenkapsel und des wechselnden Füllungszustandes der Därme.

Deutliche Vergrösserung der Nierendämpfung findet sich bei Nierengeschwülsten (s. u.), das gänzliche Fehlen der Nierendämpfung gestattet den Schluss auf Wanderniere, die rechts weit häufiger ist als links.

Hauptsymptome einiger nichtdiffuser Nierenerkrankungen.

Hämorrhagischer Infarct der Niere. Plötzliches Auftreten von Hämaturie, ohne Cylinder im Sediment; oft Schmerzen in der Nierengegend und geringes Fieber. Nachweis der Ursache der Embolie (Herzfehler und Hezrerweiterung), und baldiges Verschwinden der Hämaturie.

Suppurative Nephritis. (Pyelonephritis). Unregelmässig remittirendes Fieber mit Frösten. Rein eitriges Harnsediment meist ohne Cylinder; Blut im Urin nur, wenn Trauma oder Nierenstein die Pyelonephritis hervorgerufen haben. Oft starke Schmerzen in der Nierengegend.

Nierengeschwulst. Durch Palpation, oft erst bimanuell constatirt; der Nachweis des renalen Ursprungs des Tumors ist oft sehr schwierig und stützt sich besonders auf die Unbeweglichkeit bei der Respiration, die Verdrängung des Colons, in Einzelfällen das Uebertreten des aufgeblähten Dickdarms über den Tumor, die vergrösserte Percussionsfigur der Niere.

Zu unterscheiden ist zwischen Echinococcus (erst sicher, wenn in der Punctionsflüssigkeit Haken oder Membran nachgewiesen ist), Hydronephrose (intermittirende Füllung und

Leerung des fluctuirenden Sackes. Harnstoffgehalt der durch Punction erhaltenen Flüssigkeit), Carcinom und Sarcom (solider Tumor, schnelle Kachexie).

Nierensteine (Nephrolithiasis): Nierenkolikanfälle, welche mit dem Abgange von Concrementen enden; auch unabhängig von den Anfällen oft Ausscheidung von Sedimenten, meist phosphorsaurer oder harnsaurer Salze, in Form von Nierengries. Oft Blutbeimischung im Urin; die Reaction desselben verschieden, je nach der Natur des Steins.

Wanderniere. Palpation eines beweglichen Unterleibstumors von Nierenform. Fehlen der Nierendämpfung. Vielfache nervöse Klagen, besonders über Zerrung und Schwere im Abdomen.

Unter den **Blasen**-Krankheiten kommen für die innere Diagnostik vorwiegend in Frage:

Cystitis, diagnosticirt aus häufigem schmerzhaftem Harndrang und der Entleerung schmutzig trüben Harns, reich an Eiterzellen und häufig in ammoniakalischer Gährung (S. 143). Es ist die Ursache der Cystitis festzustellen: Gonorrhoe, Strictur der Urethra, Prostatahypertrophie, Blasenstein, Blasenlähmung meist infolge Rückenmarkskrankheit. Bei acuter Cystitis (durch Erkältung, meist durch Tripper) ist der Harn meist sparsam, trüb, von saurer Reaction, blutig, es besteht grosse locale Schmerzhaftigkeit und Krampf.

Blasenstein, diagnosticirt aus häufiger Hämaturie ohne charakteristisches Sediment, Störungen in der Harnentleerung, in vielen Fällen bestehende Cystitis, Schmerzen, die nach der Glans penis ausstrahlen. Die Diagnose ist erst durch die Sondenuntersuchung gesichert.

Blasengeschwülste (Papillöse Fibrome [Zottenkrebs] und Carcinome). Blasenschmerzen und Blutungen ohne äusseren Anlass. Chronische Cystitis. Die Diagnose ist erst gesichert, wenn von Rectum oder Vagina oder mit Katheter der Tumor palpirt ist, oder Geschwulstpartikel im Urin nachgewiesen werden. Eventuell Endoskopie der Blase.

Anhang.

Untersuchung von Nieren- und Blasensteinen.

Man unterscheidet: 1. harnsaure Concremente, dies sind die häufigsten; sie sind hart; Oberfläche glatt oder wenig höckerig; Farbe gelb bis rothbraun; Steine aus harnsaurem Ammon sind von bröckeliger Beschaffenheit, schmutzig graugelblich. 2. Oxalatsteine (Maulbeersteine, oxalsaurer Kalk) sehr hart, Oberfläche rauh, warzig, Farbe braun bis schwarz. 3. Phosphatsteine (phosphorsaure Kalk- bezw. Ammoniakmagnesia) weich und zerreiblich, Oberfläche sandig rauh, oft glänzend, Farbe meist weiss. 4. Carbonatsteine hart wie Kreide, Oberfläche glatt, Farbe weiss. 5. Cystinsteine meist klein, mässig hart, glatt, gelblich. 6. Xanthinsteine mässig hart, zimmtbraun, beim Reiben wird die Oberfläche wachsglänzend.

Oft besteht das Concrement nicht nur aus einem Material, sondern ist in Kern und Schale aus verschiedenen Substanzen zusammengesetzt. Ueber die Zusammensetzung unterrichtet man sich durch die chemische Analyse, deren Gang im folgenden nach Salkowski angegeben ist.

Für den Gang der Analyse ist massgebend, ob der Stein aus organischem oder zum Theil anorganischem Material besteht. Im ersten Fall verbrennt der fein gepulverte Stein vollständig oder mit Hinterlassung von ganz wenig Asche auf erhitztem Platinblech. Er besteht dann aus Harnsäure, harnsaurem Ammon, Cystin oder Xanthin. Hinterlässt er beim Verbrennen Asche, so kann der Stein harnsaure, phosphorsaure oder oxalsaure Salze enthalten.

I. Der Harnstein verbrennt vollständig:

Man digerirt das Pulver mit verdünnter Salzsäure unter gelindem Erwärmen.

a) Das Pulver löst sich vollständig oder zum allergrössten Theil; der Stein besteht aus Cystin oder Xanthin. Cystin löst sich in Ammoniak und bleibt in sechsseitigen Krystallen beim Verdunsten zurück.

Auf Xanthin wird geprüft, indem man auf dem Porzellandeckel eine Probe in Salpetersäure löst und langsam verdampft. Bei Anwesenheit von Xanthin bleibt ein citronengelber Rückstand, welcher sich bei Zusatz von wenig Ammoniak nicht ändert, mit Kalilauge rothgelb wird.

b) Das Pulver löst sich nicht vollständig, dann filtrirt man, der Rückstand kann Harnsäure enthalten, Prüfung durch die Murexidprobe; das Filtrat kann Chlorammonium enthalten; man erwärmt die Lösung mit kohlensaurem Natron, Ammoniak wird durch Geruch, Reaction auf darüber gehaltenes feuchtes Lakmuspapier, salzsäurebefeuchteten Glasstab (Nebel) erkannt.

II. Der Harnstein schwärzt sich, verbrennt aber nicht.

Man digerirt eine Probe des feinen Pulvers mit verdünnter Salzsäure in der Wärme. (Braust der Stein auf, so enthielt er Kohlensäure).

a) Vollständige Lösung bedeutet Fehlen von Harnsäure.
b) Unvollständige Lösung: Der Rückstand kann Harnsäure oder eiweisshaltige Substanz sein (Murexidprobe).

Das Filtrat wird mit Ammoniak schwach alkalisch gemacht, hierauf mit Essigsäure wieder schwach sauer. Ein hierbei entstehender weisser pulveriger Niederschlag ist oxalsaurer Kalk. Von demselben wird abfiltrirt. Das Filtrat ist zu prüfen auf Phosphorsäure, Calcium, Magnesia. Eine Probe vom Filtrat wird mit Eisenchlorid versetzt; dasselbe giebt bei Anwesenheit von Phosphorsäure grauweissen Niederschlag. Die Hauptmenge des Filtrats versetzt man mit oxalsaurem Ammon; ein Niederschlag beweist Kalk. Man filtrirt davon unter Erwärmen und setzt zum Filtrat wenig Natriumphosphatlösung und macht mit Ammoniak alkalisch. Krystallinischer, oft langsam sich bildender Niederschlag ist Magnesia.

X. Diagnostik der Stoffwechselanomalien.

Gesetze des normalen Stoffwechsels.

Der menschliche Körper bedarf, um einestheils die Lebensfunctionen ungestört zu verrichten, anderntheils von seinem Bestande an Eiweiss, Fett, anorganischem Material und Wasser nichts einzubüssen, der Zufuhr von Nahrungsmitteln. Diese bestehen aus Eiweisskörpern, Fetten, Kohlehydraten, Wasser und Salzen.

Die Zersetzungsproducte der Eiweisskörper verlassen den Körper durch den Harn als Harnstoff, Harnsäure etc.; Fette und Kohlehydrate werden zu Kohlensäure verbrannt und in der Athmung ausgeschieden. Wasser und Salze werden unverändert ausgeschieden, sind aber ebenfalls für die Erhaltung des Körpers von grosser Wichtigkeit.

Die Eiweisskörper sind sehr complicirte Stoffe, deren chemische Constitution noch nicht genügend erforscht ist; nur so viel weiss man, dass bei der Zersetzung des Eiweisses im Körper verschiedene chemische Gruppen entstehen: 1. eine stickstoffhaltige, harnstoffartige Gruppe; diese wird durch den Urin ausgeschieden; 2. eine aromatische C_6H_5haltige Gruppe; diese geht ebenfalls in den Urin über; 3. eine fettkörperähnliche Gruppe, welche sich wie Fett und Kohlehydrat weiter zersetzt und durch die Athmung als CO_2 den Körper verlässt. — Auf diese Weise erklären wir uns die sicher feststehende Thatsache, dass aus Eiweiss sich Fett und Zucker im Körper bilden kann und dass Eiweiss, in genügender Menge zugeführt, die anderen Nährstoffe ersetzen kann. Dagegen vermögen Fette und Kohlehydrate, welchen die N-haltige und die aromatische Gruppe fehlt, nur in beschränktem Maasse das Eiweiss zu ersetzen.

Die erforderliche Menge der Nahrungsstoffe. Damit durch die zugeführte Nahrung der Körper auf seinem Bestande erhalten werde, bedarf es einer gewissen Menge von

Nahrungsstoffen. Um bei der Berechnung der Nahrungsmenge ein einheitliches Mass für die verschiedenen Nahrungsstoffe zu besitzen, bedient man sich der Wärmemengen, welche bei der Zersetzung der Stoffe entwickelt werden, und welche von verschiedenen Forschern in Versuchen festgestellt wurden. Als Einheitszahl wendet man an die Calorie, d. i. diejenige Wärmemenge, durch welche ein Kilogramm Wasser um einen Grad erwärmt wird.

Man kann nun für die Menge des Nahrungsstoffes den entsprechenden Calorienwerth setzen:

1 g Eiweiss	= 4,1	Calorien,
1 g Fett	= 9,3	„
1 g Kohlehydrat . .	= 4,1	„
1 g Alkohol	= 7,0	„

Anstatt zu sagen, ein kräftiger Mann braucht in der Nahrung 118 g Eiweiss, 56 g Fett, 500 g Kohlehydrat, kann man sagen, er braucht 3054,6 Calorien.

Die Calorienmenge, welche dem Gesunden in der Nahrung zugeführt werden muss, hängt von seinem Körpergewicht, von seiner Arbeitsleistung und der vorhergegangenen Ernährung ab. Der gesunde kräftige Arbeiter von ca. 70 kg braucht täglich ungefähr 3000 Calorien; bei sehr angestrengter Arbeit steigt der Bedarf auf 4—5000 Calorien; ein schwächlicher Arbeiter von 50 kg braucht ca. 2400 Calorien. Der Bedarf beträgt also bei Gesunden pro Kilogramm Körpergewicht ungefähr 45 Calorien. Indess ist es durchaus unstatthaft, wenn man die für einen Menschen erforderliche Nahrungsmenge feststellen will, einfach sein Körpergewicht mit einer bestimmten Calorienzahl zu multipliciren. Es hängt vielmehr die zur Erhaltung nothwendige Calorienmenge wesentlich von den Umsetzungsverhältnissen der letzt vorhergegangenen Tage ab. Ist ein sonst Gesunder z. B. infolge narbiger Oesophagusstrictur lange Zeit sehr schlecht genährt und ist er dadurch sehr herabgekommen, so vermag er seinen Bestand schon mit 1000—1500 Calorien, ja mit noch weniger zu erhalten. Zur Festsetzung der nothwendigen Calorienmenge muss man in jedem einzelnen Falle die Ernährung und den Umsatz der letzten Tage studiren.

Verhältniss der Nahrungsstoffe zu einander. Für die Ernährung ist es sehr wesentlich, zu beachten, dass die Vertretung der verschiedenen Nahrungsstoffe ihrem Calorienwerth entsprechend, nur bis zu gewissen

Grenzen möglich ist. Es ist vielmehr nothwendig, dass dem Körper stets eine gewisse Menge Eiweiss zugeführt wird, welche durch Fett und Kohlehydrat nicht ersetzt werden kann. Die Grösse dieser absolut nothwendigen Eiweissmenge (Erhaltungseiweiss) hängt von dem Ernährungszustand bezw. dem Eiweissreichthum des Menschen, andererseits von der Menge der gleichzeitig gereichten Kohlehydrate und Fette ab.

Die Erhaltungsmenge des Eiweisses für kräftige, gut genährte Menschen beträgt 80—100 g Eiweiss; bei schlecht genährten, nicht arbeitenden kann sie weniger betragen.

Erst wenn die Erhaltungsmenge an Eiweiss gereicht ist, können sich die Nahrungsstoffe ganz nach ihrem Calorienwerth vertreten, und es ist mehr von Rücksichten auf Magen und Verdauung abhängig, ob man Fett und Kohlehydrat oder noch mehr Eiweiss reicht.

Bevor die Vertretbarkeit der einzelnen Stoffe untereinander nach Massgabe der Calorien scharf erkannt war, wusste man, dass die Stoffe sich in bestimmten Verhältnissen ersetzen könnten; man bezeichnete als isodynam: 100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärke = 234 g Rohrzucker = 256 g Traubenzucker.

Umsatz der Nahrungsstoffe. Der Eiweissumsatz hängt ab von der Nahrungszufuhr, und zwar sowohl von der Calorienmenge derselben, als auch von dem Eiweissgehalt. Wird bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge weniger Eiweiss als das Erhaltungseiweiss gereicht, so wird mehr Stickstoff durch den Urin ausgeschieden, als in der Nahrung enthalten ist. (1 g N entspricht 6,25 g Eiweiss.) Ist bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge das Erhaltungseiweiss in der Nahrung enthalten, so ist Stickstoffgleichgewicht vorhanden, d. h. der ausgeschiedene N ist gleich dem gereichten. Wird bei ausreichender Gesammt-Calorienmenge mehr Eiweiss gereicht als nothwendig ist, so wird auch bald mehr ausgeschieden, es wird bald das Stickstoffgleichgewicht wieder hergestellt.

Ist die Gesammt-Calorienmenge der Nahrung nicht ausreichend, so tritt auch bei genügender Eiweissnahrung eine Mehrausscheidung von Stickstoff ein.

Um einen Ansatz von Eiweiss zu erzielen, ist es deshalb nicht rathsam, nur mehr Eiweiss in der Nahrung zu geben, sondern hauptsächlich die Gesammtcalorienmenge, besonders die Fette und Kohlehydrate, zu vermehren.

In zweiter Linie hängt der Eiweissumsatz von der vor-

hergegangenen Ernährung und dem dadurch bedingten Körperzustand ab; eiweissreiche musculöse Individuen zersetzen mehr Eiweiss als fette Menschen, welche meist geringeren Eiweissumsatz haben.

Die Arbeit hat auf die Eiweisszersetzung im Allgemeinen keinen Einfluss. Durch die Arbeit werden Kohlehydrate und Fette zersetzt. Werden in der Nahrung nicht genügend Fett und Kohlehydrate gereicht, so zersetzt der Körper das eigene Fett, um die nöthige Arbeit zu leisten.

Doch kommt hier Alles auf die Gesammtcalorienmenge der Nahrung an; ist diese sehr gross, so wird bei fehlenden Kohlehydraten und Fetten die Arbeitsleistung zum Theil aus den fettartigen Spaltungsgruppen des Eiweisses gedeckt, und ist die Calorienmenge ungenügend, so wird neben dem Körperfett auch Körpereiweiss zersetzt.

Wenn man also einen fetten Körper mager machen will, ohne ihn viel vom eigenen Eiweiss verlieren zu lassen, so wird man bei ausreichender Calorienzahl reichlich Eiweiss mit wenig Fett und Kohlehydraten darreichen und viel Körperarbeit leisten lassen. Es gelingt kaum, nur Körperfett ganz ohne Körpereiweiss in Verlust zu bringen.

Anomalien des Stoffwechsels.

Die bisher bekannten Anomalien des Stoffwechsels bestehen:

1. in qualitativen Veränderungen: in dem Urin finden sich Stoffe, welche im gesunden Zustande nicht zur Ausscheidung kommen.

Die wichtigste qualitative Veränderung findet sich bei Diabetes mellitus: es tritt Traubenzucker im Urin auf, während vom Gesunden alle Kohlehydrate im Organismus zu CO_2 zerstört werden.

In selteneren, noch nicht genügend erkannten Stoffwechselstörungen werden ganz besondere Stoffe durch den Urin ausgeschieden, z. B. Cystin und Diamine bei Cystinurie.

2. In quantitativen Veränderungen. Diese zeigen sich hauptsächlich im Eiweissstoffwechsel. Die im vorigen Abschnitt entwickelten Gesetze des N-Gleichgewichts bei genügender Zufuhr erleiden in einigen Krankheiten eine Abänderung im Sinne stärkeren Umsatzes: es findet eine gesteigerte Eiweisszersetzung, eine unter gleichen Bedingungen beim Gesunden nicht so bedeutende Zersetzung von Körper-(Organ-)Eiweiss statt. (Bei Fieber, in manchen Fällen von Phthisis, Carcinom, Anämie, Leukämie.)

Zu den Stoffwechselstörungen im weiteren Sinne rechnen die Zustände verminderter Ausscheidungen infolge Erkrankung der secernirenden Organe, z. B. die verminderte Harnstoffausscheidung bei Nephritis. Auch die Pankreas-, Leber- und Darmerkrankungen sind hier zu erwähnen: in diesen Zuständen wird weniger Fett und Eiweiss als normal vom Darm resorbirt.

Bei der Gicht combinirt sich wahrscheinlich vermehrte Bildung von Harnsäure mit verminderter Ausscheidung; die Verminderung findet sich im acuten Gichtanfall.

Um eine Stoffwechselerkrankung mit Sicherheit diagnosticiren zu können, ist es nothwendig, die Einnahmen und Ausgaben des Stoffwechsels einander rechnungsmässig gegenüber zu stellen. In der Klinik begnügt man sich mit folgender Feststellung:

1. der Gehalt der Nahrung;
2. die Bestandtheile des Harns (N, manchmal Harnsäure etc., event. Zucker);
3. die im Koth enthaltene unresorbirte Nahrungsmenge, berechnet aus dem Gehalt an N und Fett.

Aus diesen Feststellungen kann man den Eiweissstoffwechsel genau controliren; der Stoffwechsel der Kohlehydrate und Fette entzieht sich der quantitativen Controle, wenn nicht die Kohlensäure der Athmung bestimmt wird.

1. Der Gehalt der Nahrung.

Um diesen genau festzustellen, ist es nöthig, dass Alles, was der Patient isst, ihm mit der Wage zugewogen wird, bezw. was er übrig lässt, zurückgewogen wird. Der Gehalt der verschiedenen Nahrungsmittel an Nahrungsstoffen erhellt aus folgender Zusammenstellung:

Nahrungsmittel.	Eiweiss pCt.	N pCt.	Fett pCt.	Kohlehydrat pCt.	Analyse von
Rohes Rindfleisch von sichtbarem Fett befreit	18,36	3,4	0,9	—	Voit.
Mittelfettes, rohes Rindfleisch	20,91	3,3	5,19	0,48	König.
Fettes, rohes Rindfleisch	17,19	2,8	26,38	—	König.
Gebratenes Rindfleisch	30,56	4,89	6,78	—	Rubner.
Gekochtes Rindfleisch	21,8	3,5	4,52	—	Renk.
Rohes Kalbfleisch	18,88	3,02	7,41	0,07	König.
Gebratenes Kalbfleisch	15,3	2,84	5,2	—	Renk.
Ein Ei (45 g ohne Schale)	6,25 g	1 g N	4,9 g	—	Voit.

Nahrungsmittel.	Eiweiss pCt.	N pCt.	Fett pCt.	Kohlehydrat pCt.	Analyse von
Gute Milch	4,13	0,64	3,9	4,2	Voit.
Kindermilch (Charité) .	3,88	0,62	3,1	4,5	Verf.
Entsahnte Milch	3,25	0,52	1,1	4,1	Verf.
Butter	0,5	0,08	87,0	0,5	König.
Käse (mittelfett)	32,2	4,75	26,6	2,97	Renk.
Speck (Charité)			94,7		Verf.
Weissbrod (Semmel) . .	9,6	1,5	1,0	60,0	Renk.
Schrippe, frisch	5,63	0,9		44,0	Verf.
Brod (Charité)	8,22	1,315	0,64	58,3	Verf.
Gekochte Kartoffeln ohne Schalen	2,18	0,35	—	23,0	Rubner.
Gemüse (Charité) aus 3 Bestimmungen . . .	3,45	0,55	4,2	20,3	Verf.
Suppe (Charité) aus drei Bestimmungen	1,7	0,272	1,8	8,3	Verf.
Bier (helles)	0,56	0,09	—	5,5	Verf.
Wein	0,19	0,03		2,0	König.
Kaffee (dünner Aufguss)	0,25	0,04			Verf.

2. Die Bestandtheile des Harns.

Es ist vor allen Dingen nothwendig, den auf 24 Stunden fallenden Urin ohne jeden Verlust zu sammeln. Dann wird nach den angegebenen Regeln (S. 158) der Gesammtstickstoff bestimmt. — Bei Diabetes muss quantitative Zuckerbestimmung gemacht werden (S. 152).

3. Die im Koth enthaltenen Stickstoff- und Fettreste.

Der auf den Tag fallende Koth wird durch Darreichung einer schwarzfärbenden Kohlemischung abgegrenzt Der Koth wird getrocknet; der Stickstoff nach Kjeldahl, das Fett durch Aethererschöpfung in demselben bestimmt.

Man pflegt gewöhnlich den Koth-N zu dem Harn-N zu addiren und beides zusammen als Ausgabe dem Nahrungs-N gegenüber zu setzen.

Die Kothbestimmungen sind mühsam und belästigend; in principiellen Fällen kann man ihrer nicht entrathen. Für den klinischen Gebrauch bedient man sich mit Vortheil der Werthe, welche Rubner für die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Darm gefunden hat.

Im Koth werden wiedergefunden:

Nahrungsmittel.	N. pCt.	Fett. pCt.	Kohlehydrat. pCt.
Fleisch	2,65	19,2	
Eier	2,9	5,0	
Milch	8,9	5,7	
Weissbrod	20,7		1,1
Schwarzbrod	32,0		19,9
Kartoffeln	32,2		7,6
Gemüse	18,5	6,1	15,4

Diese Werthe sind indess nur bei gutem, regelmässigem Stuhlgang einzusetzen, in vielen Krankheiten, die mit Diarrhoen einhergehen, leidet die Ausnutzung sehr. Die Fettausnutzung ist sehr geschädigt bei Icterus und Pankreasatrophie, in schweren Anämien und in den meisten diarrhoischen Zuständen.

Aus den berechneten und bestimmten Werthen stellt man die sog. **Stoffwechselbilanz** zusammen, ungefähr nach folgendem Muster:

Krankheit: Carcinoma ventriculi.
Alter: 49 J.

Einnahme.

Datum.	Körpergew. Pfd.	Nahrung.	N.	Fett.	Kohlehydrat.	Calorien.
12. I.	115	1500 g Milch	7,8	16,5	61,5	
		85 g Brod	1,1	0,54	49,5	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
Summa			12,9	71,4	111,0	1474
13. I.	115	2000 g Milch	12,4	22,0	82,0	
		110 g Brod	1,4	0,7	64,0	
		40 g Butter		34,8		
		4 Eier	4,0	19,6		
Summa			17,8	77,1	146,0	1763
Durchschnitt			15,35			1618,5

A u s g a b e.

Datum.	Urin			Stuhl		N.	Gesammt-N.
	Menge	Spec. Gew.	N.	feucht	trocken		
12. I.	1350	1022	21,6	317	87,2	2,66	22,6
13. I.	1750	1015	23,4				24,4
Summa							47,0
Durchschnitt							23,5

Also im täglichen Durchschnitt:

N eingenommen . . . = 15,35
N ausgegeben . . . = 23,5

Also tägliche Abgabe vom Körper von 8,2 N = 241,1 g Muskelfleisch.

Es ist bei diesen Bilanzen nothwendig, oft N zu Harnstoff oder Eiweiss oder Muskelfleisch und umgekehrt in Beziehung zu setzen. Zur Erleichterung dieser Berechnung seien die constanten Verhältnisse hier angeführt:

Stickstoff : Harnstoff = 1 : 2,143.
Stickstoff : Eiweiss = 1 : 6,25.
Stickstoff : Muskelfleisch = 1 : 29,4.
Harnstoff : Stickstoff = 1 : 0,466.
Harnstoff : Eiweiss = 1 : 2,9.
Harnstoff : Muskelfleisch = 1 : 13,71.

Die Diagnostik des Eiweissstoffwechsels wird differentielle Verwerthung nur in principiellen, seltenen Fällen finden, z. B. bei der Unterscheidung gutartiger und carcinomatöser Geschwülste.

Die Bedeutung dieser Stoffwechselbilanzen liegt hauptsächlich in der durch sie gegebenen Möglichkeit, die Ernährung der Patienten auf's Sorgfältigste zu controliren und stets die Diät dem jedesmaligen Ernährungs- und Umsetzungszustand anzupassen.

Bei **Diabetes mellitus** ist die stetige Ueberwachung des Stoffwechsels von unmittelbarer Bedeutung für Diagnose und Behandlung. Man unterscheidet zwei Formen des Diabetes, welche ineinander übergehen können:

1. Die leichte Form, bei der nur Zucker im Urin erscheint, wenn Kohlehydrate in der Nahrung genossen werden; je nach der Intensität

des Krankheitsfalles ist die Zuckerausscheidung im Verhältniss zur Kohlehydratmenge der Nahrung grösser oder kleiner.

2. Die schwere Form, bei der Zucker im Urin enthalten ist, nachdem mehrere Tage die Nahrung gänzlich frei von Kohlehydraten gewesen ist.

Nur eine sorgfältige Stoffwechselbilanz ermöglicht die genauere Diagnose und die Behandlung des Diabetikers.

Als Beispiel gebe ich eine Bilanz von einem leichten Falle von Diabetes mellitus.

Einnahme.

Datum.	Körpergew. Pfd.	Nahrung.	N.	Fett.	Kohlehydrat.	Calorien.
15. III.	115	1 Liter Milch	6,2	31,0	45,0	
		10 Eier	10,0	49,0		
		120 g Butter		104,4		
		125 g Fleisch	4,2	1,1		
		60 g Brod	0,8	0,4	35,0	
Summa			21,2	185,9	80,0	2600

Ausgabe.

Datum.	Urin.				Stuhl.		N.	Gesammt-N.
	Menge.	Spec. Gew.	N.	Zucker	feucht	trocken		
15. III.	2800	1022	18,8	33,6 (1,2%)	238	47,6	1,7	20,5

Also werden von 80 g Kohlehydrat 46,4 g regelmässig zersetzt, 33,6 g unzersetzt ausgeschieden. — Die Stickstoffausscheidung ist etwas geringer als die Stickstoffaufnahme.

Zeichen des Diabetes, durch welche der Arzt dazu veranlasst wird, die entscheidende Harnprobe vorzunehmen, sind: Langsam vorschreitende Kachexie, sehr vermehrte Nahrungsaufnahme (Polyphagie), gesteigerter Durst (Polydipsie), sehr grosse Urinmengen (Polyurie); in einzelnen Fällen Neigung zu Furunkulose, schweres Heilen einfacher Wunden, starker Pruritus, frühzeitiges Erlöschen der männlichen Potenz.

XI. Diagnostik der Krankheiten des Blutes.

Für die Anamnese ist das Eingehen auf die hygienischen Verhältnisse, die Lebensweise und Beschäftigung von Werth, da psychische Erregungen, Kummer, Sorge oft zu Anämie führen. — Als directe Ursache der Anämie sind alle Zustände zu betrachten, welche zu chronischen Blutverlusten führen: Geschwüre des Magens und Darms, Uterusmyome, profuse Menstruationen; gewisse Darmparasiten (Anchylostomum duodenale und Botryocephalus latus); fernerhin die schweren Störungen der Resorption, welche durch Schleimhautatrophie des Magens oder Darms, chronischen Darmkatarrh, dauernde Durchfälle herbeigeführt werden. Jede schwere Schädigung des Organismus, sowie jede langandauernde Krankheit (z. B. Syphilis) kann zu wirklicher Anämie führen. Doch entwickeln sich die Blutkrankheiten oft ohne nachweisbare Aetiologie; die Anamnese muss sich dann auf die genaue Erforschung der zum Theil undeutlichen Anfangssymptome beschränken (Mattigkeit, Unlust, gestörter Schlaf, Kopfschmerz, Herzklopfen, oft Dyspepsie etc.).

Die Diagnose wird auf Krankheiten des Blutes geleitet durch grosse Blässe der Haut und der Schleimhäute (cf. S. 7), verbunden mit Körperschwäche.

Wie bereits bei den allgemeinen Zeichen erwähnt, kann die Blutkrankheit secundär sein, d. h. bedingt durch schwere, zum Schwinden des Organismus führende Organerkrankung: Tuberculose, Carcinom, amyloide Degeneration etc. Erst nach dem Ausschluss solcher Erkrankungen darf man die Diagnose eigentlicher Blutkrankheit stellen, welche durch die Untersuchung des Blutes gesichert wird.

Oft kann man aus dem eigenthümlichen Colorit der Haut essentielle (nicht secundäre) Blutkrankheit diagnosticiren. Die Haut bei perniciöser Anämie ist wachsgelb, oft mit einem Stich in's Grünliche, diese Färbung ist ganz charakteristisch.

Die Untersuchung des Blutes berücksichtigt:

1. die makroskopische Betrachtung des Bluts,
2. die einfache mikroskopische Betrachtung,
3. die Zählung der Blutkörperchen,
4. die Messung der Blutkörperchen,
5. die Herstellung von gefärbten Blutpräparaten,
6. die Bestimmung des Hämoglobingehalts.

Die wissenschaftliche Analyse der Blutkrankheiten erstreckt sich ausserdem auf Reaction und Kohlensäuregehalt des Blutes und die Untersuchung des Stoffwechsels (voriges Capitel). Die spectroskopische Untersuchung ist in vielen Vergiftungen für die Diagnose nothwendig.

Das Blut wird zu Untersuchungszwecken aus der vorher mit Wasser gereinigten und getrockneten Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen entnommen Der Einstich geschieht mit scharfer Nadel, besser mit einer Impflancette; er muss tief genug sein, dass grosse Blutstropfen von selbst hervortreten; Druck darf nicht ausgeübt werden; der erste Tropfen wird fortgewischt, erst der zweite ist zu untersuchen.

1. Die makroskopische Betrachtung des Blutes

giebt Aufschluss über seine Farbe, die normal ein frisches Roth zeigt, in allen Krankheiten matter wird und dem Weisslichen sich nähert. Auch die Schnelligkeit, mit der das Blut quillt, ist zu beachten Gewöhnt man sich, die Einstiche möglichst gleich tief zu machen, so wird das reichlichere oder spärlichere Hervortreten der Tropfen einen gewissen Rückschluss auf die Blutmenge gestatten. Differentialdiagnostisch ist dies kaum zu verwerthen.

2. Die Betrachtung des frischen Blutstropfens unter dem Mikroskop.

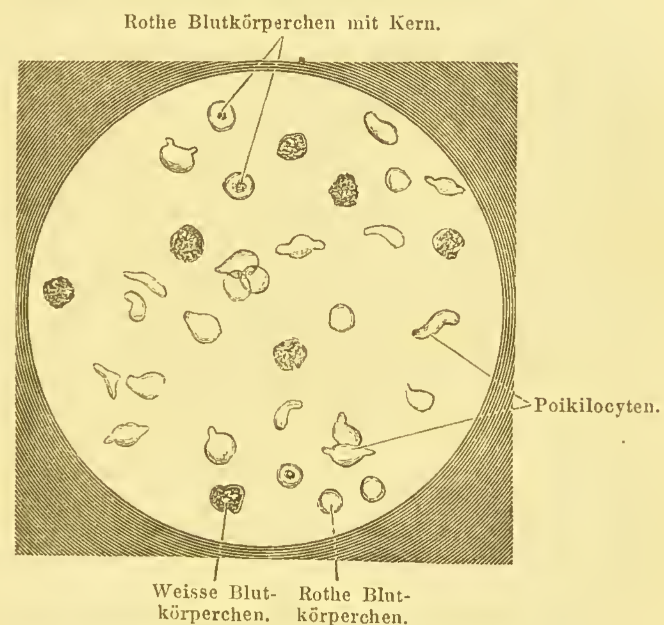
Ein Blutstropfen wird mit dem Objectträger abgetupft, das Deckglas vorsichtig aufgelegt, am besten zur Verhütung des Eintrocknens mit erwärmtem Wachs zu umziehen. Man mikroskopirt gewöhnlich gleich mit starker Vergrösserung. Bei der Betrachtung sind folgende Punkte zu beachten:

a) Die Form der rothen Blutkörperchen; normale Scheibenform mit mittler Delle. Bei Chlorose und Leukämie unverändert. In allen schweren Anämien treten veränderte Formen auf: Poikilocyten (Fig. 41) keulenförmig, birn-, bisquit- oder nierenförmige Blutkörperchen, Mikrocyten, viel kleiner als die rothen Blutkörperchen, Makrocyten, bedeutend grösser als diese.

b) Die Anordnung in Geldrollenform, dieselbe fehlt in allen Zuständen von starker Verminderung der rothen Blutkörperchen, d. h. allen schweren Anämien.

c) Die Zahl der rothen Blutkörperchen; obwohl man diese erst sicher durch den Zählapparat erfährt, gewinnt man doch, bei einiger Uebung in der gleichmässigen Herstellung des Präparats, schon aus der einfachen Betrachtung ein Urtheil, ob die Zahl wesentlich vermindert ist.

Fig. 41.



Blut bei perniciöser Anämie.

d) Die Farbe der rothen Blutkörperchen, normal gelbröthlich, ist in vielen Krankheiten, besonders Chlorose, mehr oder weniger blass.

e) Die Zahl der weissen Blutkörperchen und ihr Verhältniss zu den rothen. Normal kommen auf 300 rothe ein weisses Blutkörperchen, oder bei den gebräuchlichen Blendenöffnungen und starken Linsen (Leitz 7) 3—5 weisse Blutkörperchen auf ein Gesichtsfeld.

Das zahlreiche Vorhandensein von Leukocyten in einem Gesichtsfeld (über 10) ist ein wichtiges Krankheitszeichen. (Mässige Vermehrung der Leukocyten (1 weisses bis auf

100 rothe) wird als Leukocytose bezeichnet (s. u.). Sehr starke Vermehrung der Leukocyten ist das Zeichen der Leukämie (1 : 50 und darüber bis 1 : 2). Auch diese Wahrnehmungen werden durch den Zählapparat controlirt.

Bei grosser Uebung wird es gelingen, noch mehr bei der blossen Mikroskopie zu erkennen, z. B. kernhaltige rothe Blutkörperchen, auch die Verschiedenheiten der weissen Elemente. Doch bleibt dies am besten der Betrachtung der Färbepräparate aufgespart.

3. Die Zählung der Blutkörperchen.

Man zählt mittelst des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates. Derselbe besteht aus einem gläsernen Capillarröhrchen, das eine grössere Ausbuchtung trägt, und zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutstropfens dient, und aus einer Zählkammer. Das Blut wird in dem graduirten Röhrchen bis zur Marke 0,5 (resp. 1,0) gesaugt, dann die Spitze des Röhrchens abgewischt und von der 3proc. Kochsalzlösung bis 101 aufgesaugt. Die Flüssigkeit wird durch Schütteln gut durchgemischt (befördert durch die in der Ausbuchtung befindliche kleine Glaskugel). Die Mischung kommt in die Zählkammer, die genau 0,1 mm tief ist und deren Boden in mikroskopische Quadrate getheilt ist. Der Raum über jedem Quadrat beträgt $^1/_{4000}$ cmm. Es ist beim Auflegen des Deckglases Sorge zu tragen, dass keine Luftbläschen entstehen. Man zählt eine grössere Anzahl der Quadrate, von denen je 16 durch stärkere Linien zusammengefasst sind, und gewinnt so die Durchschnittszahl der in einem Quadrat liegenden Blutkörperchen. Mit 800,000 multiplicirt (war das Blut bis 1,0 gesaugt, nur mit 400,000; denn die Verdünnung ist 1 : 100, der Raum über dem Quadrat $^1/_{4000}$ cmm), giebt dies die Zahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter Blut.

Die Zählung der weissen Blutkörperchen geschieht in ganz derselben Weise, zweckmässig ist ein Zusatz von Methylviolet zur Verdünnungsflüssigkeit; die Leukocyten nehmen die Farbe an und treten dadurch sichtbarer hervor. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen (durch Verdünnung des Blutes mit Wasser, das $^1/_3$ pCt. Eisessig enthält), ist zur Zählung der weissen nur selten nothwendig.

Beim gesunden Manne beträgt die Zahl der rothen Blutkörperchen 5 Millionen, beim Weibe 4—5 Millionen im Cubikmillimeter Blut. Bei Chlorose ist die Zahl gar nicht oder wenig verändert, bei allen Anämien ist sie sehr vermindert, bis auf $^1/_2$ Million, auch bei schweren Leukämien findet sich Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist beim Gesunden 5000—8000 im cbmm. Eine Vermehrung derselben

(Leukocytose) findet sich physiologisch während der Verdauung 10,000—20,000) und in vielen infectiösen und Organerkrankungen (z. B. Pneumonie, Carcinom, s. S. 194). Erst eine Vermehrung über 50,000 im cbmm gestattet die Diagnose Leukämie; dieselbe wird wahrscheinlich, wenn bei bestehender Leukocytose die Zahl der Leukocyten in kurzer Zeit sehr zunimmt.

4. Die Messung der Blutkörperchen.

Die Grösse der rothen Blutkörperehen kann man gut abschätzen und Makro- bezw. Mikrocyten genügend deutlieh erkennen. Für sorgfältige Untersuchungen bedient man sieh eines in das Okular eingeschraubten Massstabs (Mikrometer). Die rothen Blutkörperchen des Gesunden sind 6,5—9,4 μ gross, im Mittel 7,9 μ, sie sind bei demselben Individuum untereinander gleieh gross. Makrocyten nennt man Grössen von 10—12 μ, Gigantocyten 12—15 μ. Ihr Auftreten beweist sehwere Anämie. — Die Grösse der Leukoeyten ist sehr sehwankend.

5. Herstellung und Mikroskopie von Färbepräparaten.

(Naeh Ehrlieh.)

Der Blutstropfen wird von der Fingerkuppe mit einem gereinigten Deckgläschen abgetupft, dieses leicht auf ein zweites Deekgläschen aufgelegt, so dass die Ecken beider einander nieht deeken, und darauf beide sogleieh von einander abgezogen. Ein Druek darf dabei nieht ausgeübt werden, Berührung mit dem Finger ist zu vermeiden, weil schon die Wärme und Feuchtigkeit der Haut die sehr sensiblen Blutkörperchen verändert. Das Blut ist so auf beiden Gläschen in dünnster Schicht frei vertheilt ausgebreitet. Die Präparate müssen an der Luft trocknen und dann dureh Erhitzen fixirt werden. Die Erwärmung muss eine allmälige sein: die Präparate kommen in einen Troekenofen oder auf eine Kupferbleehbank, die durch eine an einem Ende untergestellte Flamme auf 120° erhitzt und 2 Stunden bei dieser Temperatur erhalten wird. Nach dem Abkühlen sind die Präparate zur Färbung fertig.

Die am häufigsten gebrauchte Färbung ist die in Eosin-Hämatoxylinlösung (Hämatoxylin 2,0, Alkohol, Glycerin, Aqua destill. ana 100,0, Eisessig 10,0, dazu überschüssigen Alaun; die Lösung muss mehrere Woehen lang stehen, dann werden einige Körnchen Eosin hinzugefügt). Die Präparate bleiben 30 Minuten in der Farbe und werden mit Wasser abgespült: es sind gefärbt die rothen Blutkörperehen roth, die Kerne der weissen wie event. der rothen intensiv blauschwarz, ferner die eosinophilen Körner (s. u.) roth; das Protoplasma der weissen Blutzellen ist fast ungefärbt mit sehwach rothem Ton.

Schöne Bilder giebt auch die Färbung mit Eosin-Nigrosin-Aurantia-Glycerin. (Zu 1 Vol. mit Aurantia gesättigten Glycerins kommen 1—2 Vol. Glycerin; unter Umschütteln wird Eosin und Anilinschwarz im Ueberschuss zugesetzt; Sättigung erfolgt unter langem Schütteln.) Es nimmt das Hämoglobin den gelbrothen Ton des Aurantia an, alle Kerne sind grau bis schwarz, die eosinophilen Körnungen roth gefärbt (vergl. auch S. 112).

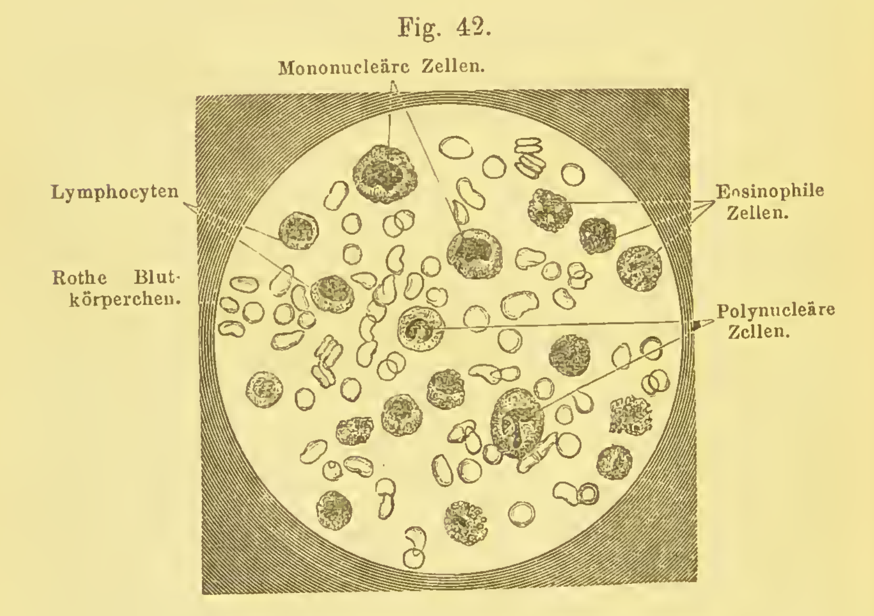
Die gefärbten Präparate betrachtet man am besten mit Oelimmersion und offener Blende.

Im gefärbten Präparate erkennt man:

1. die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, stets ein Zeichen schwerer Blutkrankheit, sie finden sich bei vielen Anämien, seltener bei Leukämie; kernhaltige Megalocyten und Gigantocyten beweisen progressive perniciöse Anämie;

2. die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen:

Fig. 42.



Schematische Darstellung der verschiedenen Leukocyten.

a) Lymphocyten, von wechselnder Grösse, meist etwas grösser als ein rothes Blutkörperchen, mit rundem Kern und meist schmalem Protoplasmaleib, sie stammen aus den Lymphdrüsen und ihre starke Vermehrung beweist lymphogene Leukämie;

b) Mononucleäre Lenkocyten, bedeutend grösser als die rothen Körperchen, mit grossem ovoidem Kern und grossem Protoplasmaleib; aus ihnen entwickeln sich die

c) Polynucleären Leukocyten, mit polymorphem Kern, sie bilden das Gros der Leukocyten und sind auch am meisten im Eiter enthalten. Mono- und polynucleäre Zellen sind vermehrt bei der lienalen wie der myelogenen Leukämie;

d) Eosinophile Zellen, gross, rundlich, kernhaltig, ausgezeichnet durch glänzende Körnung des Zellleibs, der sich stark mit Eosin färbt, sie entstammen dem Knochenmark, sind normal höchst selten, und ihr reichliches Vorhandensein gestattet die Diagnose: myelogene Leukämie.

6. Die Bestimmung des Hämoglobingehalts.

Der Hämoglobingehalt wird hinlänglieh genau bestimmt mittelst Fleisehl's Hämometer. Es wird die Farbe des in Wasser gelösten Blutes mit einem purpurroth gefärbten Glaskeil vergliehen. Das Blut wird in einer Capillare von bestimmter Grösse entnommen, in der einen Hälfte eines getheilten Glaskästchens in Wasser gelöst; unter der anderen Hälfte, die nur mit Wasser gefüllt ist, bewegt sieh der Glaskeil vorbei, dessen Roth je naeh der Dicke von einem zum andern Ende an Intensität zunimmt, und der mit einer empirisch festgestellten Scala versehen ist, so dass 100 der Farbe des normal hämoglobinhaltigen Blutes entsprieht.

Auf die untere Glaswand des Metallkästehens wird das Lieht einer Flamme durch eine Gypsplatte refleetirt; ist die Farbe beider Hälften gleich, so liest man den Hämoglobingehalt direet von der Scala ab. — Die Fehlergrenzen dieser Bestimmungsmethode betragen bis 15 pCt.; ganz genaue Resultate giebt dem sehr Geübten die photometrisehe Speetralanalyse naeh Vierordt, deren Handhabung indess ziemlieh sehwierig ist.

Der Hämoglobingehalt ist wesentlich vermindert bei Chlorose, weniger bei secundärer Anämie und bei vorgeschrittener Leukämie.

Der absolute Hämoglobingehalt beträgt 13—15 g auf 100 eem Blut, bei Frauen meist etwas weniger als bei Männern. — Hämoglobin zersetzt sieh in Eiweiss und braunes Hämatin. Salzsaures Hämatin (= Hämin) bildet sehöne Krystalle (Teiehmann'sche), an deren Bildung man die kleinsten Spuren erkennt.

Teichmann'sche Blutprobe. Man erwärmt wenig eingetrocknetes Blut mit 1—2 Tropfen Eisessig und einem ganz kleinen Körnchen Kochsalz auf dem Objectträger über freier Flamme zum Sieden und lässt langsam verdampfen; es bilden sich zahlreiche braungelbe Häminnadeln und Krystalle.

Die Reaction des Blutes ist alkalisch; die Alkalescenz nimmt in schweren Anämien und Leukämien ab, ebenso im Fieber und bei herabgekommenen Carcinomatösen.

Die Reaction des Blutes ist nicht einfach durch Lakmus etc. zu bestimmen, einmal wegen der störenden Eigenfarbe, besonders aber, weil im Blut verschiedene Säuren und Basen in wechselndem Sättigungsverhältniss enthalten sind. Am besten kann man die Alkalescenz beurtheilen nach dem Kohlensäuregehalt des Blutes, zu welchem die Alkalescenz in annähernd festem Verhältniss steht.

Die Bestimmung des specifischen Gewichts ist für die practische Diagnostik bisher wenig verwerthet; es schwankt bei Gesunden zwischen 1045 und 1075.

Die spectroskopische Untersuchung des Blutes ist von Wichtigkeit für die Diagnose der Kohlenoxydvergiftung.

Normales Blut, stark mit Wasser verdünnt, zeigt die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins in Gelb und Grün (zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E). Beim Zusetzen von verdünnter Schwefelammonlösung verschwinden die beiden Streifen und es entsteht (zwischen D und E) ein einziger Streifen von reducirtem Hämoglobin.

Das hellrothe Kohlenoxydblut zeigt, spectroskopisch betrachtet, ebenfalls zwei Streifen zwischen D und E, doch liegen dieselben etwas näher aneinander als die Oxyhämoglobinstreifen. Beim Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden die Streifen des CO Hämoglobins nicht.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Antifebrin (= Acetanilid) ist die Farbe des Blutes chocoladenartig, und bei der Spectroskopie sieht man ausser den beiden Oxyhämoglobinstreifen einen Absorptionsstreifen in Roth, welcher dem Methämoglobin angehört. Beim Zusatz von Schwefelammon verschwinden alle drei Streifen und es erscheint der eine Streifen des reducirten Hämoglobins

Hauptsymptome der wichtigsten Blutkrankheiten.

Chlorose: Bei jugendlichen Personen, besonders Mädchen; doch auch bei Frauen, besonders nach Puerperien. Hautblässe, grosse Mattigkeit, oft Dyspepsie, Herzklopfen etc.

Die wesentliche Veränderung des Blutes ist die starke Abnahme des Hämoglobingehalts ohne wesentliche Verminderung der rothen und ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Prognose meist gut.

Leukocytose, die zeitweilige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, ist ein Symptom vieler entzündlicher Krankheiten (besonders bei Pneumonie, Erysipel, Meningitis, und in chronischen Krankheiten besonders Carcinom). Bei Typhus und Malaria fehlt Leukocytose. Physiologisch kommt sie während der Verdauung vor. Leukocytose kann bis zu einer Vermehrung auf 100,000 Leukocyten im cbmm Blut gehen. Der charakteristische Unterschied gegen Leukämie liegt in dem Nachweis der primären Krankheit und in dem ausschliesslichen Vermehrtsein der polynucleären Leukocyten. Prognose abhängig von der Grundkrankheit.

Leukämie. Starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen, Verhältniss zu den rothen 1 : 60 bis 1 : 2. In den Anfangsstadien von Leukocytose dadurch zu scheiden, dass die Vermehrung der Leukocyten bei der Leukämie schnelle Fortschritte macht. Die rothen Blutkörperchen meist an Zahl vermindert, öfters kernhaltig, der Hämoglobingehalt verringert. Man unterscheidet folgende Formen, die jedoch vielfach ineinander übergehen:

1. Lymphatische Leukämie. Schwellung vieler Lymphdrüsen. Vermehrt sind die Lymphocyten.
2. Myelogene Leukämie. Im Blute zahlreiche eosinophile sowie mononucleäre Zellen, kernhaltige rothe Blutkörperchen.
3. Lienale Leukämie. Starker Milztumor. Auch hier viel eosinophile und mononucleäre Zellen. Alle drei Formen verlaufen in fortschreitender Kachexie und enden meist letal.

Pseudoleukämie nennt man ein unter dem klinischen Bilde der Leukämie (Kachexie, Drüsen- und Milzschwellung) verlaufendes Siechthum ohne den charakteristischen Blutbefund der Leukämie. Die Zahl der Leukocyten ist normal, die der rothen und der Hämoglobingehalt wenig vermindert.

Pseudoleukämie mit grossen Tumoren der Lymphdrüsen wird als Hodgkinsche Krankheit bezeichnet.

Perniciöse Anämie. Die Zahl der rothen Blutkörper-

chen sehr vermindert bis 400,000 im cbmm. Poikilocyten, Makrocyten und Mikrocyten. Kernhaltige rothe Blutkörperchen und kernhaltige Gigantocyten. Der Hämoglobingehalt ist relativ vermehrt, die Leukocytenzahl normal oder sogar vermindert. Die Prognose meist infausta.

Secundäre Anämie. Bei schweren Dyspepsien, Anchylostomiasis, Carcinom, Phthisis, alter Syphilis, Malaria, amyloider Degeneration, chronischer Intoxication etc. Starke Verminderung der rothen Blutkörperchen, Makro- und Mikrocyten; selten kernhaltige Blutkörperchen; verminderter Hämoglobingehalt. Die Zahl der polynucleären Leukocyten ist vermehrt (Leukocytose). Die Prognose der secundären Anämie ist von der Grundkrankheit abhängig; gelingt es, diese zu beseitigen, so kann auch die Anämie heilen. — Secundäre Anämie kann in perniciöse übergehen; in einzelnen Fällen kann deswegen die Differentialdiagnose äusserst schwierig sein.

XII. Thierische und pflanzliche Parasiten.

I. Thierische Parasiten.

Die thierischen Parasiten, welche im Innern des menschlichen Körpers vorkommen, sind zum Theil unschädliche Haut- oder Darmschmarotzer und ohne diagnostische Bedeutung; zum Theil aber erzeugen sie durch ihre Lebensthätigkeit mehr oder weniger intensive Krankheiten, deren Behandlung vielfach unmittelbar von der richtigen Diagnose abhängig ist.

In der folgenden systematischen Uebersicht sind die hauptsächlichsten thierischen Parasiten enthalten:

I. **Protozoen** (Urthierc).
  a) Rhizopoden: Monadinen und Amoeba coli.
  b) Sporozoen: Coccidien.
  c) Infusorien: Cercomonas intestinalis, Trichomonas intestinalis, Paramecium coli.

II. **Vermes** (Würmer).
  a) Bandwürmer (Cestoden).
    1. Taenia solium.
    2. Taenia mediocanellata oder saginata.
    3. Botriocephalus latus.
    4. Taenia nana.
    5. Taenia flavopunctata.
    6. Taenia cucumerina.
    7. Tacnia cchinococcus.
  b) Saugwürmer (Trematodes).
    1. Distoma hepaticum.
    2. Distoma lanceolatum.
    3. Distoma haematobium.
  c) Spulwürmer (Nematodes).
    1. Ascaris lumbricoides.
    2. Ascaris mystax.
    3. Oxyuris vermicularis.
    4. Anchylostoma duodenale.

5. Trichocephalus dispar.
6. Trichina spiralis.
7. Anguillula intestinalis.
8. Filaria sanguinis.

III. **Arthrozoen** (Gliederthiere).
1. Acarus scabiei
2. Acarus folliculorum.
3. Pediculi.
4. Pulex irritans.

Die oben genannten **Protozoen** sind ohne diagnostische Bedeutung; es sind kugelige, körnige Gebilde, ca. 1,0 μ lang, die Infusorien zum Theil grösser, mit Wimperhaaren oder Geisseln versehen, die sich theils in gesunden Faeces, theils bei chronischen Diarrhoen, auch im Scheidensecret vorfinden.

Bandwürmer.

Die Bandwürmer sind grösstentheils Darmschmarotzer; sie verursachen als solche eine Reihe dyspeptischer, dysenterischer und nervöser Symptome, die zum Theil äusserst quälend sind und nach der Abtreibung des Bandwurms verschwinden (Bandwurmkrankheit). Die Diagnose des Vorhandenseins eines Bandwurms ist nur durch den Nachweis abgegangener Proglottiden zu stellen.

Die Bandwürmer bestehen aus Kopf (Scolex) und Gliedern (Proglottiden); sie vermehren sich mittelst Generationswechsel. Aus dem Kopf sprossen die doppelgeschlechtlichen Glieder hervor; die befruchteten Eier derselben kommen in den Magen eines anderen Thieres, des Zwischenwirths. Hier werden die Eihüllen verdaut, der Embryo wird frei; er gelangt in die Gewebe des Zwischenwirths und wird zur Finne (Cysticercus); kehrt die Finne mit der Nahrung in den Darm des Menschen zurück, so entsteht aus ihr ein neuer Bandwurm.

Taenia solium (Zwischenwirth: das Schwein), wird 2—3 m lang, Proglottiden 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Die Anfangsproglottiden kurz, allmählich an Grösse zunehmend. Der Kopf stecknadelkopfgross, unter dem Mikroskop sieht man vier vorspringende meist pigmentirte Saugnäpfe und ein Rostellum mit 20—30 verschieden grossen Haken (Fig. 43). — Proglottiden haben seitliche Geschlechtsöffnung, wenig verzweigten Uterus. Die Eier oval, circa 0.036 mm lang, 0,03 mm breit, dicke Schale mit radiärer Streifung. Im Innern des Eies die Haken des Embryo sichtbar. — Die Finne (Cysticercus cellulosa) erbsengross, kann in die Organe des Körpers gelangen (Haut, Muskeln, Ge-

Fig. 43.



Mikroskopisches Bild von Taenia solium, (Kopf, Proglottide, Ei).

hirn, Auge), wenn durch Selbstinfection Eier in den Magen gekommen sind.

Taenia solium ist der im Darm am häufigsten vorkommende Bandwurm; an der Zartheit und Durchsichtigkeit der Glieder und den geringen (7—12) Verzweigungen des Uterus ist Taenia solium meist schon mit blossem Auge bezw. der Lupe von anderen Bandwürmern zu unterscheiden.

Cysticercus cellulosae der Haut meist leicht zu diagnosticiren: multiple, erbsen- bis bohnengrosse, verschiebliche Geschwülste; die Diagnose gesichert durch die Excision. Cysticercus im Auge wird ophthalmoskopisch erkannt. Cysticercus im Gehirn ist mit einiger Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn cerebrale Herdsymptome auftreten, ohne nachweisbare Aetiologie, und gleichzeitig Haut- oder Augencysticerken vorhanden sind.

Taenia saginata oder **mediocanellata** (Zwischenwirth das Rind), wird 4—5 m lang. Kopf ohne Rostellum und Hakenkranz, mit 4 sehr kräftigen Saugnäpfen (Fig. 44). Proglottiden, länger als T. solium, nach dem Kopf zu weniger an Grösse abnehmend. Seitliche Geschlechtsöffnung, Uterus sehr verzweigt. Eier etwas ovaler als T. solium, aber sehr ähnlich, die Haken des Embryo sind nicht sichtbar. In den Geweben des menschlichen Körpers entwickelt sich die Finne nicht.

Fig. 44.

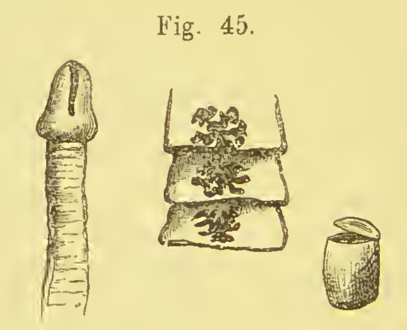


Mikroskopisches Bild von Taenia saginata (Kopf, Proglottide, Ei).

Die Glieder von Taenia mediocanellata sind bei der blossen Betrachtung daran zu erkennen, dass sie dicker und weniger zart sind als die Glieder von T. solium, und dass der Uterus bedeutend mehr (15—20) Verzweigungen hat.

Botriocephalus latus (Zwischenwirth sind verschiedene Fische, Hecht, Lachs etc., geographische Verbreitung beschränkt, hauptsächlich Ostseeufer und Schweiz), 4—15 m lang (Fig. 45).

Fig. 45.



Mikroskopisches Bild von Botriocephalus latus (Kopf, Proglottide, Ei).

Kopf 2mm lang, 1 mm breit, keulenförmig, in der Medianlinie desselben flächenständige Saugnäpfe. Anfangsglieder kurz und schmal, die Endglieder fast quadratisch; der eiergefüllte Uterus

ist bräunlich, zeigt eine sternförmige Verzweigung. Eier oval. 0,07 mm lang, 0,045 mm breit, mit brauner Schale und kleinem Deckelchen.

Die Diagnose des Vorhandenseins von Botriocephalus ist von grosser Wichtigkeit, weil derselbe öfters schwere Anämie verursacht, welche nach der Abtreibung des Bandwurms zur Heilung kommt. Die Proglottiden des Botriocephalus sind an der Braunfärbung und Rosettenform des Uterus leicht zu erkennen.

Taenia nana, im Ganzen 10—15 mm lang, 0,5 mm breit, Kopf im Durchmesser 0,3 mm, mit Saugnäpfen und Rostellum; Glieder kurz, 4mal so breit als lang. Uterus oblong. Eier im Durchschnitt 0,03—0,04 mm, mit doppeltmembranöser, nicht gestreifter Schale, im Innern der hakenbesetzte Embryo zu sehen. Im Darm können gleichzeitig 4—5000 dieser Taenien wohnen. Taenia nana ist bisher nur in südlichen Ländern gefunden (Italien, Aegypten), soll schwere psychische und nervöse Störungen verursachen.

Taenia flavopunctata und **Taenia cucumerina** sind ausserordentliche Seltenheiten.

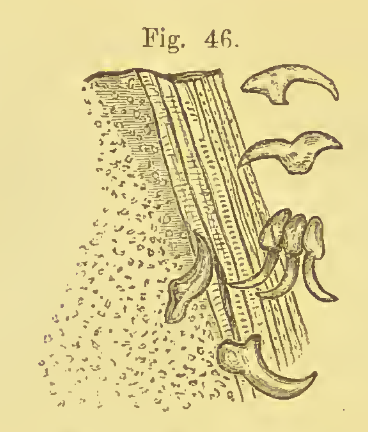
Taenia echinococcus findet sich nur als Finne im menschlichen Organismus.

Der Bandwurm selbst lebt im Hundedarm, ist 4 mm lang. Der Kopf hat einen Hakenkranz mit 20—30 Haken; der Embryo kommt in den menschlichen Magen und Darm und wird in den Organen zur Blase, die aus einer äusseren geschichteten Lage (Cuticula, aus chitinartiger Substanz) und aus Parenchymschicht besteht, die Muskelfasern und ein Gefässsystem enthält; in der Parenchymschicht entwickelt sich der neue Kopf (Scolex), welcher mit Haken und Saugnäpfchen versehen ist. Die Echinococcusblase ist entweder einfach (uniloculär), kann aber als solche in der Cuticula viel Tochterblasen entwickeln, oder sie besteht aus einer Menge kleiner, mit gallertartiger Flüssigkeit gefüllter Hohlräume, deren Wandungen concentrische Schichtung zeigen (multiloculär).

Echinococcusblasen finden sich hauptsächlich in der Leber, seltener in Lunge, Gehirn, Herzen etc.

Die Symptome sind die einer grossen Cyste. Die Echinococcennatur derselben wird erkannt durch die Probepunction. In der gewonnenen Flüssigkeit gelingt es bisweilen, die characteristischen Bestandtheile: Membran und Haken (Fig. 46) mikroskopisch nachzuweisen, oder durch die chemische Untersuchung einige besondere Eigenschaften der Echinococcenflüssigkeit zu erkennen.

Fig. 46.



Echinococcusmembran und -Haken.

Die Echinococcenflüssigkeit ist meist klar, spec. Gewicht 1008—1013, enthält gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure.

Der Nachweis der Bernsteinsäure wird folgendermassen geführt: Man dampft die Flüssigkeit ein, macht sie durch Zusatz von Salzsäure sauer und schüttelt sie mit Aether aus; der Aether wird verjagt, beim Vorhandensein von Bernsteinsäure bleibt ein Krystallbrei zurück, den man zu weiteren Reactionen mit Wasser aufnimmt. Mit Eisenchlorid giebt Bernsteinsäure rostfarbigen, gallertigen Niederschlag, im Reagensrohr stark erhitzt, entwickelt sie zum Husten reizende Dämpfe.

Saugwürmer (Trematoden).

Distoma hepaticum, von blattartiger Gestalt, mit stumpf kegelförmigem Kopf, bis 28 mm lang. Die Eier oval, 0,13 mm lang, 0,08 mm breit, mit Deckel versehen (Fig. 47). — Der Parasit ist beim Menschen sehr selten in den Gallengängen enthalten, die Eier sind selten im Darm gefunden worden; die diagnostische Bedeutung ist gering, nur ist die Möglichkeit von Verwechselungen mit diagnostisch wichtigen Eiern zu erwähnen.

Fig. 47.



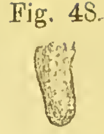
Ei von Distoma hepaticum.

Distoma haematobium, nur in den Tropen vorkommend, im Pfortadervenensystem und in den Venen der Blase und des Rectums wohnend, verursacht Diarrhoen, Hämaturie und Schleimhaut-Ulcerationen.

Der männliche Wurm 12—14 mm lang, der weibliche 16 bis 19 mm lang, die Bauchseite des Männchens hat einen rinnen-

förmigen, nach unten offenen Canal, in welchem das Weibchen getragen wird. Eier (Fig. 48) finden sich in Lunge, Leber, Harnblase etc., sind 0,12 mm lang, 0,04 mm breit, am Ende oder an der Seite mit einem Stachel versehen.

Fig. 48.



Ei von Distoma haematobium.

Distoma lanceolatum, lancettförmiger Wurm, 7—8 mm lang, 2—3.5 mm breit, dem Distoma hepaticus sehr ähnlich, nur kleiner, die Eier 0,04 mm lang, 0,03 mm breit. Der Wurm selten in Gallenblase und Gallengängen, die Eier seltenerweise im Stuhl, ohne diagnostischen Werth.

Nematoden (Spulwürmer)

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm; das Männchen wird 25 cm, das Weibchen bis 50 cm lang. Finden sich sehr zahlreich im Dünndarm des Menschen, sind im Ganzen unschädlich (nur selten werden Reflexkrämpfe etc. bei Kindern auf sie zurückgeführt). Die Eier sind im Stuhl reichlich enthalten, fast rund, gelbbraun, Durchmesser 0,06 mm, im frischen Zustand von einer gebuckelten Eiweisshülle umgeben (Fig. 49), auf diese folgt nach innen eine dicke, concentrisch gestreifte Schale und stark gekörnter Inhalt

Oxyuris vermicularis, Madenwurm; das Männchen 4 mm, das Weibchen 10 mm lang, in grosser Menge im Darm enthalten; die Eier 0,05 mm lang und 0,02 mm breit, haben einen Rand mit doppelter und dreifacher Contour (Fig. 50). Der fadenförmige

Fig. 49.



Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 50.



Ei von Oxyuris vermicularis.

Wurm verlässt oft den Darm und ruft in und neben dem Anus sehr lästiges Jucken hervor.

Anchylostoma duodenale. Dieser Wurm hat die grösste diagnostische Wichtigkeit, weil er durch Ansaugen der Darmwand schwere Anämie erzeugt, die unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie verlaufen kann.

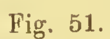
Anchylostoma findet sich bei Ziegelbrennern, Berg- und Tunnelarbeitern, und wenn bei solchen Personen Anämie

eintritt, ist stets der Stuhlgang auf Anchylostoma zu untersuchen. So lange kein Anthelminticum (Extr. filicis maris) gegeben ist, sind bloss die Eier im Stuhl enthalten.

Das Männchen ist 8—12 mm, das Weibchen 10—18 mm lang, das Mäechen hat ein dreilappiges, das Weibchen ein konisch zugespitztes Schwanzende; das Kopfende hat eine mit 4 klauenförmigen Zähnen versehene Mundkapsel. Die Eier (Fig. 51) sind 0,05 mm lang, 0,30 mm breit, oval, mit glatter Oberfläche, im Innern mehrere Furchungskugeln sichtbar. Sind die Eier nicht sicher zu erkennen, so lässt man die Fäcalienprobe 2 bis 3 Tage warm stehen und mikroskopirt nochmals, in Eiern von Anchylostoma hat die Furchung dann bedeutend zugenommen; oder man reiche Extr. filic. maris, um durch den Abgang von Anchylostoma-Würmern die Diagnose zu sichern.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm (Fig. 52), kommt im Dickdarm vor, ohne diagnostische Bedeutung, Männchen 4 cm, Weibchen 5 cm lang. Die Eier im Stuhl ziemlich häufig, bräunlich, 0,06 mm lang, 0,02 mm breit, mit doppelt conturirter Schale, an den Polen von zwei glänzenden Deckelchen verschlossen.

Trichina spiralis. Findet sich im menschlichen Körper als Muskeltrichine und Darmtrichine. Mit dem trichinösen Schweinefleisch gelangen Muskeltrichinen in den Magen und Darm, hier wird die Kapsel gelöst und es werden Männchen (1,3 mm lang) und Weibchen (3 mm lang) frei, welche sich befruchten; die nach 5—7 Tagen geborenen jungen Trichinen durchbohren den Darm und gelangen mit dem Blutstrom in die Muskeln, wo sie sich einkapseln können (Fig. 53). Die Diagnose der Trichinen wird gesichert entweder durch den auf Darreichung von Anthelminticis erfolgenden Abgang von Darmtrichinen (dies ist





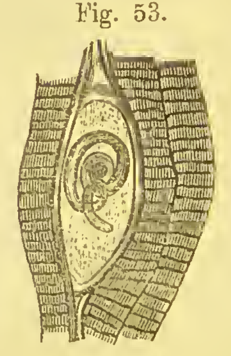
Ei von Anchylostoma duodenale.

Fig. 52



Ei von Trichocephalus dispar.

Fig. 53.



Trichine im Muskel.

sehr selten), oder durch den Nachweis von Muskeltrichinen. Die Symptome der Trichinenkrankheit bestehen in der Zeit des Darmaufenthalts der Trichinen in den Zeichen der Gastroenteritis, nachher in den Zeichen multipler Muskelabscesse.

Anguillula intestinalis (Rhabdonema strongyloides, Leuckart), 2,25 mm lang mit abgerundetem, undeutlich quergestreiftem Körper, im Dünndarm reichlich enthalten. Die Eier haben eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit Anchylostoma duodenale, und in einzelnen Fällen kann die Scheidung dieser Eier von grosser Wichtigkeit sein. Eine schädliche Wirksamkeit ist nicht bekannt.

Filaria sanguinis kommt nur in den Tropen vor, bewirkt Hämaturie und Chylurie. Im Blut kreisen ausserordentlich viel Embryonen: von dünner Membran umgebene, zarte Würmer, mit lebhafter Eigenbewegung, 0,35 mm lang, ungefähr so breit wie ein rothes Blutkörperchen. Auch im Urinsediment sind sehr reichlich Embryonen enthalten.

Filaria medinensis, ebenfalls nur in den Tropen, sehr langer (bis 80 cm), ganz schmaler Wurm (circa 1 mm breit); durch denselben werden schwere Furunkel veranlasst.

Arthrozoen (Gliederthiere).

Kopflaus (Pediculus capitis), Kleiderlaus (Pediculus vestimenti s. corporis humani), Filzlaus (Pediculus pubis) sind diagnostisch zu berücksichtigen, weil durch ihre Bisse Ekzeme und Excoriationen gesetzt werden, welche leicht mit anderen Hautaffectionen verwechselt und eventuell falsch behandelt werden können.

Menschenfloh (Pulex irritans) und Wanze (Acanthia lecticularis) sind hier zu erwähnen, weil Flohstiche eine gewisse Aehnlichkeit mit Petechien haben und hin und wieder zu der Diagnose Purpura verführen können, während die nach Wanzenstichen auftretenden Quaddeln eine entfernte Aehnlichkeit mit Roseolaflecken haben.

Acarus scabiei (Krätzmilbe, Männchen 0,20 mm lang, 0,35 mm breit, Weibchen 0,35 mm lang, 0,5 mm breit, bei mikroskopischer Betrachtung ein schildkrötenähnliches Thierchen mit konischem Rüssel und 8 Beinen), ist die Ursache der Krätzekrankheit, welche an den charakteristischen, von den Milbenweibchen in die Haut gebohrten Milbengängen, sowie dem begleitenden Ekzem erkannt wird.

Acarus folliculorum (Haarsackmilbe, 0,02 mm breit, 0,1 mm lang, von wurmförmiger Gestalt), findet sich im Inhalt der Haarfollikel (Comedonen).

II. Pflanzliche Parasiten.

1. Schimmel- und Sprosspilze.

Schimmelpilze sind blüthenlose Pflanzen (Kryptogamen), ohne Stamm und Blätter. mit einfachem Laub (Thallophyten). Das Laub (Thallus) besteht aus (chlorophylllosen) Zellen ohne Kern. Sie vermehren sich niemals durch Spaltung, sondern durch Spitzenwachsthum, indem sie lange Fäden (Hyphen) bilden. Durch die Verzweigung der Fäden entsteht ein dichtes Flechtwerk (Mycelium) Einzelne Hyphen zeichnen sich durch besondere Wachsthumsverhältnisse aus, die Fruchthyphen: auf ihnen entwickeln sich die Früchte (Sporen oder Conidien genannt). Nach der Art, wie sich aus dem Mycel die Fruchthyphen und aus diesen die Conidien bilden, werden die Schimmelpilze in verschiedene Gruppen eingetheilt (Mucorineen, Aspergillen, Penicillien etc.).

Spross- oder Hefepilze bilden weder Hyphen noch Mycel; sie bestehen nur aus einzelnen, chlorophyll- und kernlosen Zellen, welche sich durch Sprossung vermehren: an der Oberfläche der Mutterzelle entsteht eine Ausbuchtung, welche wächst und sich schliesslich abschnürt; oft bleiben grosse Zellencolonien vereinigt und bilden einen Spross- oder Hefeverband.

Es giebt **Uebergangsformen** zwischen Schimmel- und Sprosspilzen, welche unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen bilden, unter anderen Bedingungen nur in Sprossverbänden wachsen. Zu ihnen gehört hauptsächlich der Soorpilz.

Achorion Schönleinii, der Pilz des Favus, der erste sicher erkannte pflanzliche Parasit des Menschen.

Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans und der Sycosis parasitaria.

Beide Pilze haben reich verzweigtes Mycel mit deutlich gegliederten Hyphen, beim Favus meist rechtwinklig verästelt.

Diese Pilze lassen sich in charakteristischen Culturen rein züchten; durch die Reinculturen lässt sich auf der Haut typischer Favus bezw. Herpes erzeugen.

Mikrosporon furfur, der Pilz der Pityriasis versicolor. Der Nachweis dieses Pilzes ist von diagnostischer

Wichtigkeit, weil die gelb gefärbten Epidermisschuppen der Pityriasis (meist bei kachektischen Krankheiten, besonders Phthise) leicht mit wirklichen Pigmentirungen verwechselt werden können; die Schuppen der Pityriasis sind leicht abzuschaben und zeigen unterm Mikroskop, besonders scharf nach dem Zusatz von einigen Tropfen Kalilauge, ein durcheinander gewirrtes Mycel mit Haufen glänzender Conidien.

Aspergillus- und Mucorarten finden sich bisweilen im äusseren Gehörgang, den Nasenhöhlen, im Nasenrachenraum; doch sind die dadurch hervorgerufenen Krankheitserscheinungen wesentlich mechanischer Natur. Schimmelpilzwucherungen in der Lunge (Pneumonomycosis aspergillina) sind meist secundäre Ansiedelungen in schon bestehenden Gewebsnecrosen oder Höhlungen.

Sprosspilze finden sich oft im gährenden Mageninhalt, hauptsächlich bei Dilatationen, chronischem Katarrh, Carcinom. Durch diese Pilze wird Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt.

Soorpilz (Sacharomyces oder Oidium albicans) vermag Plattenepithel zu necrotisiren und ist so die Ursache der grauweissen membranösen Plaques in der Mundhöhle schlecht genährter Kinder und schwerer Kranker. Auch in anderen mit Plattenepithelien versehenen Organen können Soormembranen entstehen (Oesophagus, Vagina). Der Soorpilz gedeiht auf zuckerreichem und saurem Nährboden als reiner Sprosspilz (so im Magen), auf alkalischem mit reichlicher Hyphenbildung und Conidien (so meist im Munde).

2. Spaltpilze (Schizomyceten = Bakterien).

In diese Kategorie der kleinsten Lebewesen (Mikro organismen) gehören die Erreger der Infectionskrankheiten; der Nachweis der specifischen Mikroorganismen ist für einzelne Infectionskrankheiten in der Klinik unentbehrlich.

Biologisches über die Bakterien.

Die Bakterien sind die am tiefsten stehenden Glieder des Pflanzenreichs. Sie treten in folgenden Formen auf:

1. Kugelbakterien oder Micrococcen; diese sind in Ketten angeordnet (Streptococcen), oder in traubenartigen Häufchen (Staphylococcen), oder zu zweien (Diplococcen).

2. Stäbchenbakterien oder Bacillen; diese kommen gekrümmt vor (Kommaformen oder Vibrionen), wachsen auch zu langen Fäden aus (Leptothrixformen).

3. Schraubenbakterien oder Spirillen.

Dichtes Gewirr von Bakterien, Stäbchen oder Coccen wird als Zoogloea bezeichnet.

Die Bakterien vermehren sich durch successive Zweitheilung; ausserdem existirt bei vielen Bakterien Sporenbildung, indem sich in dem Mutterbacterium ein stark lichtbrechendes Körnchen differenzirt frei wird und nun zu einem neuen Bacterium auswächst. Die Sporen stellen die Dauerform der Bakterien dar; die eigentlichen Bakterien (Wuchsformen) gehen bei Einwirkung mässiger Hitze (50—60°) oder wenig concentrirter antiseptischer Lösung (3 proc. Carbolsäure) in kurzer Zeit zu Grunde; dagegen sind die Sporen äusserst widerstandsfähig gegen jeden äusseren Einfluss und werden mit Sicherheit getödtet nur durch halbstündige Einwirkung strömenden Wasserdampfes von 100° oder dreistündige Einwirkung trockener Hitze von 110°. Durch die gewöhnlichen Verdünnungen antiseptischer Mittel werden die Sporen nicht mit Sicherheit vernichtet. Man unterscheidet pathogene und nichtpathogene Bakterien; die letzteren vermögen sich im lebenden Organismus nicht zu entwickeln, sie vegetiren auf abgestorbenem Material (als Saprophyten), indem sie Fäulniss und Gährung erregen.

Die pathogenen Parasiten gedeihen im lebenden Organismus der Menschen und Thiere, indem sie die Infectionskrankheiten erzeugen; doch vegetiren auch einige pathogene Bakterien auf todtem Material, z. B. Milzbrandbacillen; man bezeichnet diese als facultative Parasiten.

Von den Stoffwechselproducten der Bacterien, welche bei der Erzeugung der Krankheiten eine Rolle spielen, kennt man bisher drei Kategorien:

1. Ptomaine, basische Fettkörper, z. B. Tetramethylendiamin (Putrescin), Pentamethylendiamin (Cadaverin); die Beziehungen der Ptomaine zu den Symptomen der Infectionskrankheiten sind noch nicht durchsichtig.

2. Toxalbumine, Eiweisskörper, welche bei höherer Temperatur zersetzt werden, z. B. Diphterietoxalbumin, Pneumotoxin; diese erzeugen Fieber und die übrigen Allgemeinzeichen acuter Infection, stehen auch mit der Immunicirung in ursächlichem Zusammenhang.

3. Proteine, Eiweisskörper, welche das Sieden ohne Zersetzung vertragen, z. B. Tuberculin, Pneumoprotein. Diese erzeugen Fieber, Leucocytose, Eiterung, sowie sehr heftige locale Reaction an tuberculösen Gewebsveränderungen.

Nachweis der Bakterien.

Für klinische Zwecke handelt es sich meist um Untersuchung von Eiter, Sputum, Blut; man begnügt sich mit der Herstellung und Färbung von Trockenpräparaten. In manchen Fällen ist dies jedoch nicht ausreichend, und man muss sich des Koch'schen Culturverfahrens bezw. der Ueberimpfung auf Thiere bedienen.

Herstellung des Trockenpräparates. Man tupft ein kleines Partikelchen des zu untersuchenden Saftes etc. auf ein ganz sauberes Deckglas, legt vorsichtig ein anderes Deckglas darauf und zieht die beiden Deckgläser mehrere Male an einander vorüber, um die auf dem Deckglas befindliche Schicht so fein als möglich zu vertheilen. Hierauf lässt man es ruhig liegen, die präparirte Fläche nach oben, bis es lufttrocken geworden ist: dann fasst man es mit der Pincette und zieht es mit der Bewegung des Brodschneidens 2—3 mal durch die Flamme; hierdurch wird das Eiweiss coagulirt, und man kann das Deckglas nun der Färbeflüssigkeit übergeben.

Will man besonders schnell arbeiten, so verreibt man die zu untersuchende Substanz direct auf dem Objectträger, den man nach der Erwärmung in der Flamme ebenso wie vorher das Deckglas weiter behandelt.

Färbung des Trockenpräparates. Man hält sich concentrirte alkoholische Lösungen der basischen Anilinfarben vorräthig (Bismarckbraun, Methylenblau, Methylviolet oder Gentianaviolet, Fuchsin[roth], Malachit[grün]). Dieselben werden bereitet, indem man das krystallinische Pulver der Farbstoffe im Ueberschuss in Alkohol löst, nach dem Durchschütteln mehrere Stunden stehen lässt und dann filtrirt. Von der concentrirten alkoholischen Lösung thut man 4—5 Tropfen in ein Schälchen voll destillirten Wassers und auf dieser Farblösung lässt man das Trockenpräparat 2—4 Minuten, die präparirte Seite natürlich nach unten, schwimmen; dann spült man es mit Wasser ab, drückt es zwischen Filtrirpapier trocken, legt es auf den Objectträger in Nelkenöl oder Canadabalsam und betrachtet es mit Oelimmersion, bei offener Blende, mit Abbé'schem Lichtsammel-Linsensystem.

Um schnell zu färben, kann man auf das Trockenpräparat direct einige Tropfen concentrirter wässeriger Farblösung auftropfen. Objectträgerpräparate werden immer mit Farbe betropft, die darnach abgespült wird. Man betrachtet diese Präparate ohne Deckglas.

Das beschriebene Verfahren ist für klinische Zwecke durchaus ausreichend.

Die Anilinfarben färben intensiv die Mikroorganismen und die Zellkerne; das Zellprotoplasma ist ganz schwach gefärbt.

Eine ganz isolirte Färbung der Bakterien wird durch das Gram'sche Verfahren bewirkt, indem die Trockenpräparate zuerst in Anilinwasser-Gentianalösung (s u. Tuberkelbacillen) 3 Minuten belassen werden, alsdann eine Minute in Jodjodkalilösung verbleiben (Jod 1 0, Kali jodati 2,0. Aq. dest. 300,0) und nun bis zur gänzlichen Entfärbung in Alkohol abgespült werden Die Bakterien erscheinen danach auf farblosem Grunde blauschwarz gefärbt; man kann dann die Kerne mit einer anderen Anilinfarbe z. B. Bismarckbraun, nachfärben.

Färbung der Tuberkelbacillen.

1. Ehrlich'sche Methode. Aus dem Sputum werden, wie oben vorgeschrieben, Trockenpräparate gefertigt; das dazu verwandte Sputumpartikelchen muss aus einer rein eitrigen Partie, am besten einem käsigen Pfropf stammen: man giesst am besten das Sputum auf einen schwarzen Teller und sucht mit gekrümmter Pincette.

Die Farbeflüssigkeit ist Anilinwasser-Gentianaviolet, sie wird folgendermassen bereitet: Anilin wird mit dem zehnfachen Volum Wasser durchgeschüttelt, nach dem Absetzen filtrirt; zu einem Glasschälchen voll klaren Anilinwassers setzt man tropfenweise alkoholische Gentianavioletlösung, bis ein schillerndes Häutchen sichtbar wird.

Das Glasschälchen wird auf einem Drahtnetz über der Flamme erhitzt; in der heissen Lösung bleibt das Trockenpräparat zehn Minuten. Danach wird das Präparat mit der Pincette herausgenommen, einmal in Wasser getaucht, mehrere Male in einer verdünnten Salpetersäure (1 : 3) umgeschwenkt und nun gut in Wasser abgespült, bis es farblos ist; nun sind nur noch die Tuberkelbacillen gefärbt, denn kein anderes Bacterium hält die Farbe gegen Säure fest; jetzt noch 2—3 Minuten in Bismarckbraunlösung nachgefärbt, in Wasser abgespült und getrocknet.

Die Tuberkelbacillen sind violet, die Kerne braun gefärbt.

Man kann auch in das Anilinwasser alkoholische Fuchsinlösung tropfen und mit Malachit oder Methylenblau nachfärben, dann sind die Tuberkelbacillen roth, die Kerne grün bezw. blau gefärbt.

2. Gabbet'sche Schnellfärbemethode. Man halte folgende Lösungen vorräthig:

A. Fuchsin 1,0
Spirit. 10,0
Ac. carbolic. 5,0
Aq destill. 100,0.

B. Methylenblau 2,0
Acid. sulf. 25,0
Aq. destill. 100,0

Das Trockenpräparat bleibt 10 Minuten in einem Uhrschäl-

chen mit der Lösung A, wird in Wasser abgespült, getrocknet, kommt auf 3 Minuten in ein Uhrschälchen mit Lösung B, wird wieder in Wasser gespült und getrocknet, in Nelkenöl oder Canadabalsam besichtigt. Die Tuberkelbacillen sind roth, alles Uebrige blau gefärbt. Das Verfahren giebt absolut sichere und sehr saubere Resultate.

Die für die innere Diagnostik wichtigen Bakterien.

Eiterbakterien. a) Staphylococcus; in Häufchen angeordnet; färbt sich mit allen Anilinfarben; je nachdem er in der Cultur gelbe oder weisse Colonien bildet, als

Fig. 54.



Streptococcen.

Staphylococcus pyogenes aureus oder albus bezeichnet. Kann bei allen Eiterungen vorkommen (Abscessen, Phlegmonen, eitrigen Entzündungen seröser Häute, Osteomyelitis, Eiterungen nach Typhus etc.). b) Streptococcus, in Kettenform, ebenfalls in vielen Eiterungen; die Streptococceneiterung ist oft maligner und hat die Tendenz weiteren Fortschreitens als die mehr gutartige Staphylococceneiterung.

Eine besondere Art von Streptococcus ist der Erreger des Erysipels, eine andere macht Puerperalfieber, andere Endocarditis. Die verschiedenen Arten Streptococcen sind nur durch sehr feine Culturdifferenzen zu scheiden.

Gonococcen (Neisser), „semmelförmig" angeordnete Diplococcen, die oft das Protoplasma der Eiterzellen ganz ausfüllen und nur den Kern freilassen. Finden sich anscheinend nur im Eiter des Trippers oder der gonorrhoischen Infection (Blennorhoe der Conjunctiven, Cystitis, Gonitis), der Nachweis der Gonococcen entscheidet nach der Ansicht vieler Specialärzte die oft schwankende Diagnose.

Fig. 55

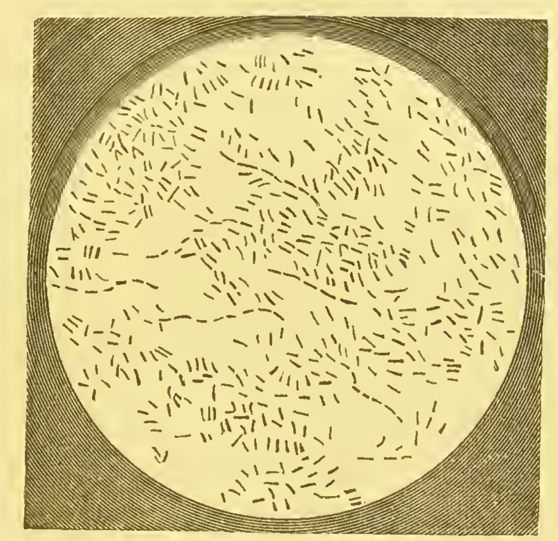


Pneumococcen.

Pneumonie-Diploeoccen. Pneumococcen (A. Fränkel) (Fig. 55) lancettförmige Diplococcen, die sich regelmässig im fibrinösen Exsudat pneumonischer Lungen wie im pneumonischen Sputum finden. Schon die mikroskopische Betrachtung lässt den Pneumococcus mit grosser Wahrscheinlichkeit erkennen; gesichert ist seine Diagnose erst durch die Cultur, sowie die Uebertragung auf Kaninchen, welche danach an typischer Septicämie zu Grunde gehen. Das Fehlen der Pneumococcen im Sputum spricht gegen Pneumonie, das Vorkommen nicht sicher für Pneumonie, da der Pneumococcus auch im Sputum von Gesunden vorkommt. Das Vorkommen des Pneumococcus im Empyemeiter lässt dessen pneumonische Aetiologie erkennen. Auch an anderen Stellen kann der Pneumococcus eitrige Entzündung hervorrufen.

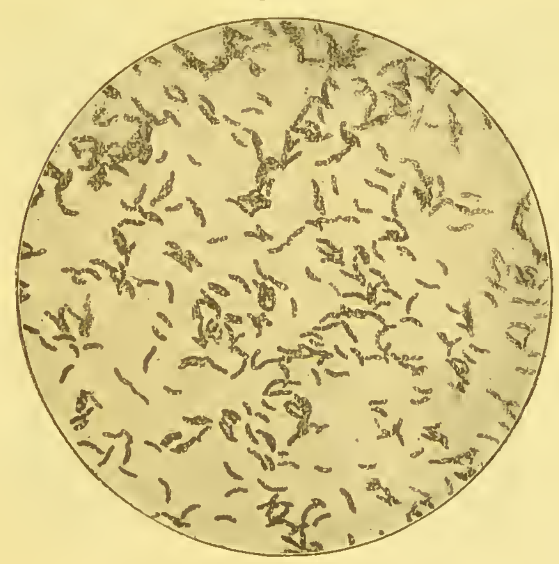
Typhusbacillen. (Fig. 56), kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden; finden sich in allen Localisationen des Typhusprocesses (Darm, Milz, Lunge, Roseola, auch in

Fig 56.



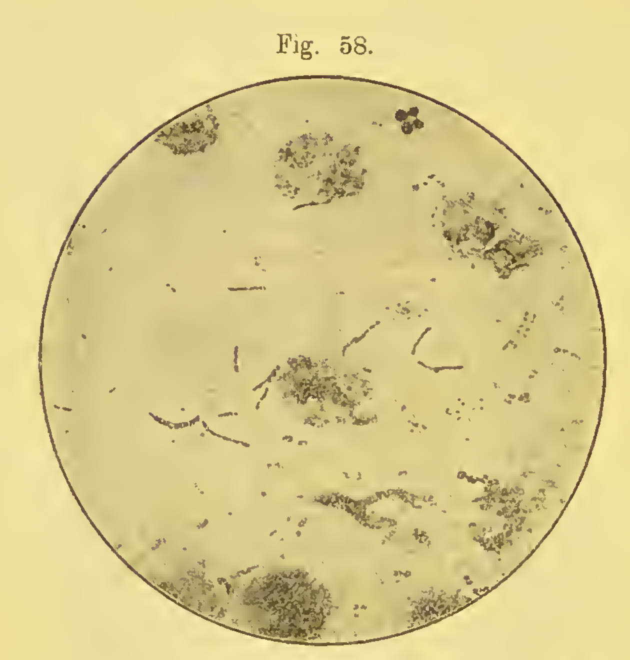
Trockenpräparat aus einer Reincultur von Typhusbacillen.

Fig. 57.



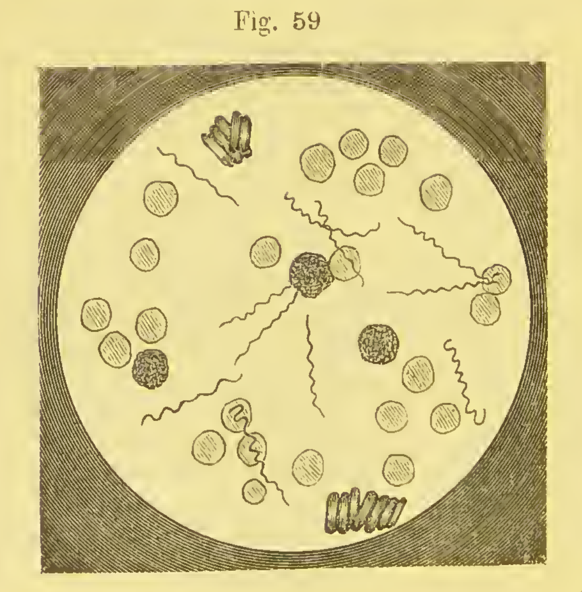
Cholerabacillen.

Fig. 58.



Trockenpräparat vom Sputum eines Tuberculösen.

Fig. 59



Trockenpräparat vom Blut eines Recurrenskranken im Fieberanfall.

späten Abscessen, doch ist das mikroskopische Bild wenig charakteristisch und erst das Culturverfahren beweisend; namentlich die Kartoffelcultur (für das blosse Auge schwer sichtbarer Rasen) ist charakteristisch.

Cholerabacillen. (Koch) (Fig. 57), kurze, gekrümmte Stäbchen (Kommabacillen), die sich in den Cholerastühlen in grösster Menge finden; doch ist für die Diagnose das Culturverfahren unerlässlich, da sich in den Faeces saprophytische Kommaformen finden wie die Finkler-Prior'schen Bacillen, deren Cultur sich von der der Cholerabacillen durchaus unterscheidet.

Tuberkelbacillen (Koch) (Fig. 58), schlanke Stäbchen, ca. $^3/_4$ eines rothen Blutkörperchens gross, von durchaus charakteristischen Farbenreactionen (S. 210). Das Vorkommen des Tuberkelbacillus in einem Organ ist der absolut sichere Beweis daselbst bestehender Tuberculose; findet sich im Sputum (Lungentuberculose), Harn (Urogenitaltuberculose), Blut (Miliartuberculose), Faeces (Darmtuberculose), Eiter (Knochentuberculose, Empyem etc.), Haut (Lupus).

Recurrensspirillen (Obermeier) (Fig. 59) finden sich im Blut bei Febris recurrens, nur im Anfall, sind ungefärbt bei starker Vergrösserung in lebhafter Bewegung zu erkennen, färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben.

Milzbrandbacillen, dicke grosse Stäbchen, schon im Trockenpräparat ziemlich deutlich zu erkennen; sichergestellt durch die Uebertragung auf Mäuse, welche 1—2 Tage nach der Impfung zu Grunde gehen; das Blut der Mäuse ist dann vollgestopft von Milzbrandbacillen. Diagnostisch sehr wichtig, weil Milzbrand beim Menschen grosse Carbunkel bildet, welche nur durch den Nachweis der Bacillen als specifisch erkannt werden.

Die **Diphtheriebacillen** (Löffler) und die **Tetanusbacillen** (Kitasato) haben bisher keine klinisch-diagnostische Wichtigkeit gewonnen.

Actinomyces, der Strahlenpilz ist als Ursache der Actinomycose, einer mit chronischen Eiterungen verlaufenden Infectionskrankheit, von diagnostischer Bedeutung. In dichten Haufen bildet der Strahlenpilz mohngrosse gelbliche Körnchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich auflösen in eine Reihe traubenförmig angeordneter Fadenpilze mit peripherischen keulenförmigen Anschwellungen.

Sachregister.

A.

D.

E.

F.

I. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

